

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

191

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 17 février 1898, à heure

PAR

Léon DAUPHIN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

LES CAUSES D'ORDRE GÉNÉRAL

DANS

l'Étiologie de la Paralysie faciale périphérique

Président : M. RAYMOND, professeur.

DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM.

GILBERT, agrégé.

ROGER, agrégé.

*Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront
faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

191

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 17 février 1898, à heure

PAR

Léon DAUPHIN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

LES CAUSES D'ORDRE GÉNÉRAL

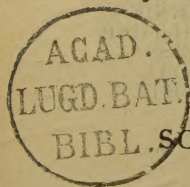
DANS

l'Étiologie de la Paralysie faciale périphérique

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. {
DIEULAFOY, professeur.
GILBERT, agrégé.
ROGER, agrégé.

*Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront
faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	DIEULAFOY.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique chirurgicale	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire : M. PAJOT.

Agrégés en exercice :

MM. ACHARD	MM. GAUCHER	MM. MARIE	MM. SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEYS	POIRIER, chef	VARNIER
BROCA	HARTMANN	des travaux	WALTHER
CHASSEVENT	HEIM	anatomiques	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETERER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND'PÈRE

ADOLPHE FOCILLON

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

AVANT-PROPOS

La multiplicité des causes de la paralysie faciale périphérique explique la fréquence relativement très grande de l'affection. Depuis que Charles Bell en a donné le premier une bonne description, basée sur des notions physiologiques précises, les auteurs se sont succédé sur ce nouveau champ d'étude.

Bérard, Erb en édifièrent la pathogénie sur le gonflement du nerf, irrité par l'action du froid et comprimé dans l'aqueduc de Fallope. Cette conception, purement hypothétique, a été admise sans contestation et aujourd'hui encore, nous sommes forcé de l'accepter, faute d'en avoir une meilleure, pour expliquer l'action indéniable du refroidissement.

En 1857, Deleau et Roche incriminèrent les lésions auriculaires, mais ils eurent peut-être tort d'en faire la cause unique de l'affection : le refroidissement n'ayant d'action que par l'otite qu'il détermine.

L'influence du traumatisme, des lésions de voisinage, s'explique plus aisément ; quelles que soient d'ailleurs ces lésions, leur rapport direct avec la paralysie est un fait indéniable.

Ainsi, pendant longtemps, on n'a essayé de rattacher la paralysie du nerf facial qu'à des causes purement locales ; mais on est bien forcé de confesser l'insuffisance d'une semblable étiologie, dans les cas où la

maladie est survenue à la suite d'une émotion, d'une secousse psychique, en l'absence de toute commotion matérielle. On observe même des exemples de paralysies survenant sans aucune cause appréciable.

Aussi, dans ces dernières années, les études qui ont porté sur le point qui nous occupe, ont fait saillir l'importance qu'on doit attacher à un autre ordre de causes, ressortant de l'état général du sujet,

C'est ainsi qu'on a montré l'influence de la prédisposition nerveuse, des diverses maladies dyscrasiques ou infectieuses, des intoxications, créant à la paralysie faciale un terrain favorable, sur lequel la cause la plus minime fera éclore l'affection. Ce sont là, il faut bien l'avouer, des causes qui, le plus souvent, ne suffisent pas à elles seules pour faire apparaître la paralysie faciale; il faut presque toujours une cause déterminante, et le froid est certainement la plus fréquente. Il paraît même admissible que sa seule influence puisse déterminer la paralysie.

Nous nous proposerons donc d'étudier successivement le rôle des infections, des intoxications, des maladies dyscrasiques et nerveuses, qui peuvent influencer la détermination morbide; puis nous essayerons de montrer qu'il est aussi des cas où ces causes doivent être rejetées, où l'état général est absolument indemne.

C'est alors que le froid reprendra pour nous l'influence qu'on n'a jamais pu lui retirer sans démentir les faits, et dans ce cas nous aurons le droit et même le devoir de rendre à la maladie l'épithète « *a frigore* » qui, pendant longtemps, suffisait pour exprimer que l'affection avait son siège dans le système nerveux périphérique; lorsque le froid était regardé comme la seule cause capable de déterminer cette forme d'hémiplégie faciale.

C'est donc au seul point de vue de l'étiologie que nous voulons aborder un sujet qu'on a déjà si souvent traité. Avec les ressources d'une expérience aussi courte que celle d'un débutant, qui n'a pas encore complètement abandonné les bancs de l'Ecole, nous ne pouvons prétendre apporter ici des notions nouvelles ; aussi nous bornerons-nous à tenter de réunir en un ensemble, aussi coordonné que possible, les documents que nous nous sommes efforcé de recueillir sur la question qui nous intéresse. Bien souvent, il nous a été donné de regretter qu'une connaissance plus approfondie des langues étrangères ait restreint le cercle de nos recherches ; nous ne croyons pas avoir perdu autre chose que des faits d'observation qui, pour intéressants qu'ils puissent être, ne sont pas indispensables.

Avant d'entrer en matière, nous ne voulons pas manquer à un devoir, qu'il nous est doux de remplir : celui de remercier les maîtres éclairés, qui s'efforcent tous les jours, tant à l'Ecole que dans nos Hôpitaux, de verser dans l'esprit de leurs élèves le fruit de leur expérience et de leurs travaux. Puissent-ils être convaincus que si, par notre faute, nous ne tirons pas toujours de leurs enseignements les connaissances qu'ils désirent nous voir acquérir, nous savons du moins apprécier le dévouement, qu'ils apportent à développer notre instruction et notre esprit !

C'est avec MM. d'Heilly, Périer, Tennesson, Lacombe, Rochard, que nous avons eu l'honneur de passer nos années d'externat et nous serions heureux, si la gratitude, que nous leur témoignons, pouvait rappeler chez eux le souvenir d'un disciple exact et dévoué.

Nous avons eu aussi l'occasion d'entendre les leçons

de MM. Ferrand, Dreyfus Brisac, Peyrot, Guinard, Vaquez et nous ne saurions manquer ici à leur exprimer les remerciements que nous leur devons, pour l'accueil bienveillant qui nous a été fait par chacun d'eux.

M. A.-F. Plicque a bien voulu nous suggérer l'idée de ce travail et nous a dirigé de ses conseils ; nous lui sommes sincèrement reconnaissant de l'attention qu'il nous a témoignée et du concours qu'il nous a prêté.

Nous remercions vivement M. le Professeur Raymond de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale.

I. — RAPPORTS DE LA MALADIE FACIALE AVEC LES MALADIES INFECTIEUSES

S'il est un fait admis et vérifié dans l'histoire de la paralysie faciale, c'est la fréquence de son apparition au cours de l'infection syphilitique.

Dans d'autres infections, la paralysie faciale est beaucoup plus rare, mais il faut tenir compte au premier chef des paralysies survenant chez les sujets tuberculeux, des paralysies qui accompagnent parfois le zona céphalique et une forme rare du tétanos, à laquelle on a donné les noms de tétanos paralytique, tétanos hydrophobique, etc., et que nous aimerons mieux appeler, avec notre maître M. Eug. Rochard, tétanos céphalique. La pneumonie jointe le plus souvent à la grippe, la diphtérie ne sont pas des quantités négligeables, mais nous n'en saurions dire autant des oreillons, de la fièvre typhoïde, de la variole, de l'érysipèle, de la dysenterie, de l'état puerpéral, que nous nous contentons d'énumérer.

Quelle est la pathogénie de l'affection ?

Nous croyons qu'on peut ranger sous deux chefs le mode d'action de l'agent infectieux, ou des produits toxiques qu'il élabore, car jusqu'à plus ample information, nous devons admettre que les microbes élaborent des toxines. On pourra donc considérer qu'il existe tantôt une action directe sur le nerf facial lui-même, une *névrite*

d'origine infectieuse, tantôt une altération des tissus que traverse le nerf de la septième paire, altération qui agit secondairement sur ce nerf et en supprime les fonctions.

Il serait juste de considérer un troisième mode d'action, qui frappe d'abord les centres nerveux ; mais, n'ayant en vue que la paralysie faciale périphérique, nous ne nous y arrêterons pas.

L'existence des névrites infectieuses a été longtemps méconnue, leur histoire est à peine ébauchée, alors que les polynévrites toxiques sont bien connues depuis les travaux de MM. Brissaud, Déjerine et M^{me} Déjerine Klumpke. On s'accorde néanmoins aujourd'hui, à attribuer au système nerveux périphérique la plupart des paralysies, consécutives aux maladies aiguës, que l'on regardait autrefois comme étant sous la dépendance du système nerveux central.

Malgré les nombreuses différences qui défendent d'assimiler la pathologie des nerfs crâniens à celle des autres nerfs de l'économie, le zona, le tétanos, la pneumonie, la grippe, la diphtérie et souvent aussi la syphilis paraissent intervenir, pour déterminer la paralysie faciale, par un processus de névrite, atteignant le nerf facial au même titre que les nerfs rachidiens.

N'est-ce pas la névrite que mettait en cause la théorie de Bérard, pour expliquer la paralysie dite *a frigore* ? C'est là une hypothèse, car on n'a pas pu jusqu'ici la vérifier par l'autopsie. Nous devons même dire que les deux autopsies, pratiquées par Minkowski et plus récemment par M. Déjerine, ne sont pas favorables à la théorie de Bérard. Il n'a pas été trouvé, dans aucun cas, cette congestion du névrilemme, amenant la compression des tubes nerveux au niveau de l'aqueduc de Fallope.

M. Déjerine, dont nous nous sommes permis de reproduire l'observation (Obs. I), n'a trouvé que des lésions de névrite parenchymateuse, portant sur toutes les branches terminales du nerf facial, avec prédominance marquée dans les rameaux cervico-faciaux. Cette névrite était indépendante de toute compression, comme dans le cas de Minkowski, et la nature infectieuse en paraît incontestable, car la malade avait eu, quelque temps auparavant, un zona du plexus cervical.

« Il est plus que probable, dit M. Déjerine, que dans » la plupart des cas de paralysie faciale dite *a frigore* ou » rhumatismale, il s'agit, comme dans le nôtre, de névrite » infectieuse du nerf facial, le froid n'agissant, lorsqu'il » agit, que comme cause déterminante de la localisation » de l'infection. »

De ce fait, l'influence du refroidissement se trouve considérablement réduite ; il serait nécessaire, pour juger la question, d'avoir l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une paralysie, où le froid seul ait pu intervenir. Or, nous ne connaissons que les deux autopsies de paralysie dite *a frigore*, dont nous venons de parler, et, dans le cas de M. Déjerine, le froid n'est évidemment pas seul en cause.

M. le professeur Raymond a appelé l'attention sur l'influence des agents pathogènes qui pullulent dans les cavités de la face, et dont l'action, combinée à celle du froid, peut déterminer la névrite du nerf facial (Leçon clinique, décembre 96).

Il est donc permis actuellement, d'admettre que bon nombre de paralysies faciales sont imputables à une névrite infectieuse.

Mais il est d'autres infections, en tête desquelles se

place la syphilis, où il n'est pas besoin d'invoquer une action directe sur le système nerveux moteur de la face. Il se produit, dans les tissus qui entourent le nerf, des lésions matérielles suffisantes, pour qu'on puisse affirmer *de visu* (car les autopsies ne manquent pas dans ce cas), la cause de la paralysie. Il s'agit alors non pas d'une névrite périphérique, mais d'une périnévrite, s'il nous est permis d'employer ce mot, d'une manière impropre, pour désigner les lésions multiples, qui peuvent se développer, non seulement dans le tissu conjonctif du nerf lui-même, mais dans les organes et tissus qui le touchent de près.

La plus fréquente de toutes ces lésions est, sans contredit, l'inflammation de l'oreille moyenne, qui survient à titre de complication dans bien des infections. La fréquence des lésions auriculaires explique que Deleau et Roche aient voulu subordonner toutes les paralysies faciales au développement d'une otite, le froid lui-même n'agissant que par ce processus inflammatoire intermédiaire. Quoiqu'il y ait exagération manifeste à vouloir lui attribuer tous les cas, il est avéré que l'otite se complique fréquemment de paralysie faciale ; nous n'entrerons pas dans des considérations anatomiques bien connues sur les rapports, presque immédiats, du facial avec la caisse du tympan ; ils expliquent l'extension de l'inflammation au nerf facial dans les cas d'otite moyenne. Or on connaît la fréquence de l'otite moyenne chez les tuberculeux. Il est même des cas, où une intervention chirurgicale malheureuse a pu, en trépanant l'apophyse mastoïde, blesser le facial. La localisation de l'otite sur la caisse n'est pas nécessaire pour amener une hémiplégie faciale ; un simple écoulement du conduit auditif externe est suffisant. Ainsi s'expliquerait, par une lésion quelconque de

l'oreille, l'influence de certaines pyrexies, dont la convalescence est si souvent compliquée de suppurations : érysipèle, fièvre typhoïde, variole, rougeole.

Aussitôt après les lésions auriculaires, nous devons considérer les lésions osseuses ou périostiques, dont s'accompagne la syphilis ; les nécroses qui atteignent fréquemment le rocher des tuberculeux.

Toutes les lésions méningées ou osseuses de la base du crâne peuvent déterminer la compression du facial, dans son trajet intracrânien,

Si nous accompagnons le nerf jusqu'à sa sortie par le trou stylo-mastoidien, nous trouverons une autre cause possible de compression par les ganglions mastoïdiens engorgés.

Ainsi par bien des mécanismes pourront s'expliquer les paralysies faciales dans les maladies infectieuses. Nous les étudierons successivement, en essayant de les classer par ordre de fréquence.

A. *Syphilis*. — La paralysie faciale s'observe habituellement au cours de la période tertiaire de la syphilis, mais on peut l'observer aussi en pleine période secondaire, dès le quatrième mois après l'infection :

1^o Pour procéder par ordre chronologique, occupons-nous d'abord de ce qui a trait aux accidents secondaires. C'est, comme nous venons de le dire, dès le 4^e mois qu'on peut voir apparaître la paralysie faciale et dans les 5^e, 6^e, 7^e et 8^e mois de l'infection. On a pu l'observer dès le milieu du second mois (Dargaud), mais il est à craindre qu'il n'y ait eu erreur d'observation, car il est souvent bien difficile d'établir la date de l'accident initial, lorsque le chancre a évolué sans bruit chez un malade

ayant eu, peu de temps après, des lésions vénériennes banales, auxquelles il attribue à tort son infection. C'est donc du 4^e au 8^e mois qu'il faudra s'attendre à observer la paralysie faciale.

La plus fréquente et la plus précoce des paralysies de la période secondaire est l'hémiplégie faciale (Fournier). Chose curieuse, alors que tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les accidents nerveux syphilitiques sont beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme, Dargaud, d'après ses observations, conclut qu'il en est tout autrement pour ce qui regarde la paralysie faciale : l'homme y serait bien plus fréquemment sujet (4 femmes sur 18 observations)¹.

La paralysie coïncide presque toujours avec d'autres manifestations syphilitiques secondaires et s'accompagne souvent de céphalées violentes.

Si le pronostic en est favorable, la guérison étant le plus souvent rapide, on l'a vue se présenter comme le prélude d'accidents graves (Gilbert, Gilles de la Tourette).

La forme diplégique a été observée.

Quelle est la pathogénie de l'affection ? Ricord accordait une grande influence à l'anémie parasymphilitique.

On a pensé aussi à une action directe du virus syphilitique sur le cordon nerveux, déterminant une véritable névrite syphilitique. La chose est possible dans certains cas. Kahler, qui a étudié l'anatomie pathologique des névrites syphilitiques secondaires, a trouvé une infiltration embryonnaire du tissu conjonctif, débutant autour des vaisseaux ou à la périphérie du nerf et pouvant amener la destruction des fibres nerveuses. Peut-être, des

1. C. f. plus loin § V.

considérations anatomiques expliqueraient-elles pourquoi les paralysies de la septième paire apparaissent d'une manière plus précoce que les autres ; l'infiltration embryonnaire pouvant déterminer la compression des tubes nerveux, avant d'amener leur destruction. La bénignité de la paralysie syphilitique de la période secondaire appuierait cette manière de voir : l'apparition précoce des symptômes paralytiques permettant d'intervenir rapidement, avant la destruction des fibres motrices, et de faire rétrocéder par le traitement le processus morbide, qui n'a encore produit aucune lésion grave.

M. Dargaud pense que si la névrite intervient dans certains cas, son existence, en tant qu'altération primitive, ne répond pas à la majorité des faits. Le plus souvent, il faudrait incriminer une méningite syphilitique (Knorr) ou une altération osseuse de l'aqueduc de Fallope (Gros et Lancereaux) ; car il n'est pas nécessaire d'attendre la période de la syphilis tertiaire pour voir apparaître des lésions osseuses.

En troisième lieu, l'engorgement des ganglions mastoïdiens ne peut-il pas comprimer le nerf facial après sa sortie du crâne ?

Le fait est possible (Gros, Lancereaux, Ricord), mais M. Dargaud n'accepte cette cause qu'à titre exceptionnel, comme la névrite du reste, et place au premier rang l'influence des lésions méningées et ostéopériostiques.

Hypothèses, car lorsqu'il s'agit de syphilis secondaire, dont les manifestations guérissent presque toujours, les vérifications nécropsiques manquent absolument. Les altérations des méninges expliquent la forme diplégique et les cas, où l'hémiplégie faciale s'est accompagnée d'ictus (Dargaud).

2° A l'époque de la syphilis tertiaire, la paralysie faciale est bien autrement fréquente ; comme les autres paralysies des nerfs crâniens, elle est, dans la très grande majorité des cas, intimement liée à la méningite de la base ; la névrite par compression, la névrite gommeuse autonome sont au contraire peu fréquentes. Les exostoses de la base du crâne peuvent comprimer le facial, mais ce serait là un mode d'action peu commun, car M. Lancereaux déclare que c'est sans preuves suffisantes que les auteurs ont admis une lésion osseuse ou périostique, pour expliquer la paralysie faciale périphérique dans la syphilis

Les méninges peuvent présenter des gommies isolées, qui se développent aussi bien dans la dure-mère que dans la pie-mère, et s'entourent de tissu scléreux, qui parfois prend une telle importance, qu'on a décrit une variété de méningite scléro-gommeuse (Fournier). Les gommies siègent fréquemment à la base du crâne ; leurs dimensions sont aussi variables que leur nombre.

A côté de la gomme, la syphilis peut donner naissance, et c'est même le cas le plus fréquent, à des productions morbides bien différentes, au point de vue macroscopique, mais dont la structure présente avec elles de grandes analogies. Aussi appelle-t-on cette lésion gomme en nappe, méningite gommeuse diffuse. Elle se localise, avec une préférence marquée, au niveau du confluent sous-arachnoïdien de la base, englobant pour ainsi dire les origines des nerfs.

Enfin les méningites syphilitiques peuvent se présenter sous la forme d'un tissu de sclérose, localisé souvent à la base de l'encéphale ; c'est la méningite scléreuse, qui

pourrait bien n'être que le résultat d'une néoformation syphilitique à la période de régression (Heubner).

La névrite gommeuse, altération peu fréquente, consiste dans une infiltration périnévritique et interstitielle de petites cellules rondes, semblables à celles des dépôts gommeux (Lancereaux).

Telles sont en résumé les lésions de la syphilis tertiaire sur l'encéphale ; elles semblent avoir pour les méninges une prédilection marquée ; c'est donc la méningite syphilitique, qui détermine le plus fréquemment l'hémiplégie faciale. Ce qui peut nous porter encore à tenir grand compte de ce mode d'action, c'est la diplégie faciale, forme rare à vrai dire, qui dépend presque toujours de la syphilis tertiaire. Or, nous ne voyons pas de lésion qui puisse expliquer ce syndrome aussi bien que la méningite gommeuse diffuse de la base ; elle peut déterminer l'hémiplégie ou la diplégie par sa moins ou plus grande extension ; de même qu'elle s'accompagnera très fréquemment de paralysie des muscles de l'œil.

Les lésions osseuses doivent aussi figurer assez souvent parmi les causes de l'hémiplégie. M. Lancereaux pense néanmoins qu'on en a exagéré l'importance. Cependant, lorsque les différents symptômes de l'affection permettent d'en faire la localisation en un point précis de l'aqueduc de Fallope, chez un syphilitique, nous sommes autorisés à penser qu'il s'agit de lésion osseuse. Celle-ci ne diffèrera point des altérations habituelles de la syphilis ; il s'agira d'une gomme développée dans le périoste, d'une exostose, et la compression exercée sur le nerf suffira pour en suspendre les fonctions.

Il sera toujours fort important de faire le diagnostic de la syphilis, afin d'instituer le traitement spécifique ;

car on saura qu'il s'agit le plus souvent d'une paralysie grave, parfois incurable, malgré tous les efforts de la thérapeutique et amenant alors l'atrophie des muscles de la face.

Aussi devra-t-on se hâter d'instituer un traitement interne ; d'autant plus que la possibilité de voir apparaître ultérieurement d'autres accidents de syphilis cérébrale, dont on connaît la gravité, vient jeter encore un doute sur le pronostic déjà sérieux de la paralysie. On ne doit pas oublier que, même après la paralysie, habituellement fugace, de la période secondaire, on a vu apparaître de graves complications (Gilbert, Gilles de la Tourette). Pour rares que soient ces accidents, il n'en faut pas moins se garder contre leurs atteintes possibles.

B. Tuberculose. — Chez les tuberculeux, la carie du rocher est la cause la plus fréquente de paralysie faciale.

La carie du rocher est presque toujours secondaire et succède à une affection de l'oreille ; parmi celles-ci, c'est particulièrement l'otorrhée chronique qui amène la complication. D'après Nélaton, les altérations tuberculeuses du rocher pourraient être primitives. Claude Bernard cite l'observation d'un phtisique, chez lequel le rocher s'était infiltré de matière tuberculeuse ; à l'autopsie, on trouva sous le névrilemme du nerf facial une petite tumeur ovoïde, blanchâtre, formée de produits tuberculeux. La paroi osseuse de l'aqueduc de Fallope est quelquefois détruite par la suppuration de la caisse ; en pareil cas, le nerf baigne au milieu du pus et se trouve profondément altéré.

Mais, il s'en faut que la paralysie faciale soit toujours liée à d'aussi graves lésions, car elle peut apparaître

comme complication de l'otite moyenne non suppurée et même de l'otite externe, sans que le rocher soit aucunement altéré.

M. Reynier pense que chez les sujets scrofuleux, à la période tout-à-fait initiale de l'infection bacillaire, il peut se produire des lésions très légères, mais suffisantes pour déterminer la paralysie faciale. Entre les deux extrêmes, tous les degrés pourront s'observer.

On peut dire que chez les tuberculeux, lorsque l'hémiplégie faciale se montre, la paralysie est presque toujours incurable; car si la lésion n'est pas encore irréparable, elle n'aura guère tendance qu'à s'aggraver; la marche habituelle de la tuberculose ne permettant pas d'espérer la guérison. On suivra néanmoins avec attention un symptôme, qui peut offrir d'utiles renseignements sur la marche de la lésion de l'oreille.

C. *Pneumonie et grippe.* — Ces deux maladies doivent être réunies, car c'est à leur double influence que paraît se rattacher un épisode très curieux de l'histoire de la paralysie faciale. Il s'agit d'une véritable épidémie, qui se manifesta à l'hôpital maritime de Brest, dans le service du Dr Corre, et que relate la thèse de Le Quinquis.

La paralysie, incomplète et légère, se manifesta chez des malades atteints de grippe et particulièrement chez les pneumoniques, dont la maladie empruntait à l'influence présumable de la grippe, ces caractères spéciaux qui ont fait décrire la pneumonie grippale comme une forme distincte.

L'auteur attribue l'apparition de cette curieuse épidémie aux actions combinées de la grippe, de la pneumonie et de la diphtérie.

C'est encore à l'action de la grippe que M. Havage rapporte un cas de polynévrite, observé pendant l'épidémie de 89-90. Cette polynévrite se manifesta par une paralysie des quatre membres et une paralysie des deux côtés de la face. L'auteur ne trouve pas d'autre étiologie possible que l'hypothèse d'une origine grippale, tout en faisant observer que l'étude de M. Bidon ne mentionne aucun fait de ce genre.

La grippe pourrait donc exercer une action directe sur le système nerveux périphérique. Quant à la pneumonie, son influence sur le facial peut encore s'exercer par le développement d'une méningite de la base, ou encore par l'intermédiaire d'une otite possible.

Quelle qu'en soit d'ailleurs la pathogénie, les faits observés par le Dr Corre ont montré une cause jusqu'alors tout-à-fait inconnue de paralysie faciale.

Il en ressort d'une manière à peu près évidente, que les agents habituels de certaines infections peuvent porter directement leur action sur le facial et en déterminer la paralysie; aussi paraît-il intéressant de rechercher si, dans les autres maladies infectieuses, cette complication n'a pas pu se montrer. Alors, il sera juste de ne pas refuser à ces infections ce que nous avons cru pouvoir accorder légitimement à l'infection grippale et à l'infection pneumonique : les faits si rares et quelquefois uniques qui ont paru au cours de certaines pyrexies, ne permettraient pas d'établir une conclusion suffisamment appuyée, si nous ne trouvions cette preuve, qui montre manifestement le rapport des maladies infectieuses avec les paralysies faciales.

D. *Zona céphalique.* — Comme il vient d'être dit, il

s'agit maintenant de raretés pathologiques. Néanmoins, pour ce qui est du zona, une étude fort intéressante en est faite dans la thèse de M. Rabbe, qui relève tous les cas de paralysie faciale observés dans cette affection.

Le premier cas appartient à M. Letulle, qui insista sur ce fait, que la paralysie était restée limitée aux muscles superficiels de la face, le voile du palais et la langue étant absolument indemnes ; elle apparut vers la fin de l'éruption. Strübing admet que la paralysie peut suivre ou précéder l'éruption cutanée.

Etant admis que le zona est une maladie infectieuse (Landouzy), dont l'action détermine vraisemblablement une lésion des terminaisons nerveuses trophiques, on peut penser que l'infection s'est propagée en suivant les anastomoses, qui unissent le trijumeau au facial. On sait en effet que le trijumeau est le nerf trophique de la face et que le facial doit aux fibres sensibles qu'il reçoit de la 5^e paire par de nombreuses anastomoses, sa sensibilité récurrente si développée. Il s'anastomose également avec le plexus cervical superficiel, de sorte que les zonas de la région cervicale peuvent aussi donner naissance à la paralysie faciale. MM. Despaigne, Testaz insistent sur la fréquence des troubles sensitifs, qui accompagnent ou précèdent la paralysie faciale et souvent lui succèdent pour persister longtemps après. Si les nerfs sensibles ressentent ainsi par contre-coup l'influence des altérations du facial, celui-ci, à son tour n'est-il pas susceptible de la réciproque ? Les faits de zonas céphaliques compliqués de paralysie faciale le donnent à penser.

Tout récemment M. Achard rappelait qu'on observe des paralysies non seulement du facial, mais encore des nerfs des 3^e et 6^e paires, et voyait dans ce syndrome une preuve

en faveur de l'hypothèse, qui rattache à une altération bulbo-protubérantielle les troubles trophiques du zona.

La question n'est donc pas résolue : les voies trophiques et les fibres motrices entrent en relation non seulement par des anastomoses périphériques, mais aussi à leur origine, soit au niveau des centres, soit dans les ganglions ; il s'agit de faire un choix entre deux alternatives également hypothétiques. Cependant le cas, suivi d'autopsie, d'une malade, qui avait eu quelque temps avant sa paralysie faciale un zona de la région cervicale, donne à penser qu'il s'agit plus vraisemblablement de lésions périphériques ; car ce sont elles qui se sont montrées les plus nettes dans l'autopsie pratiquée par M. Déjerine.

E. *Tétanos céphalique*. — Il existe une forme assez rare de tétanos, dont les symptômes se localisent, au début du moins, sur les muscles de l'extrémité céphalique et s'accompagnent constamment de paralysie faciale. En 1888, MM. Terrillon et Schwartz tracèrent les caractères de cette forme du tétanos, qui n'avait guère été observée qu'à l'étranger, particulièrement en Allemagne, et en citèrent environ 18 observations, dont une inédite.

Plus récemment, M. Eug. Rochard, dans l'Union Médicale (1895), rappelle les caractères du tétanos céphalique (c'est l'appellation que l'auteur préfère) et en cite la bibliographie complète. Jusqu'à ce moment il n'existe dans la science que 80 cas publiés. Les caractères en sont les suivants :

1^o Plaie siégeant sur le territoire d'une des douze paires crâniennes,

2^o Trismus parfois unilatéral,

3° Symptômes de contracture ou de paralysie du côté des muscles de la face.

Ces accidents débutent en moyenne cinq à dix jours après la plaie (maximum 28 jours, minimum 24 heures). La paralysie faciale existe 44 fois sur 60 (Rochard), elle est complète dans la majorité des cas; elle peut être partielle au début et siéger alors au voisinage de la plaie. Elle se montre toujours du même côté de la face que la blessure, lorsqu'elle est unilatérale; elle peut être bilatérale, ce qui est la règle lorsque la plaie siéger sur la ligne médiane.

On a même observé des cas où la paralysie se localisait du côté opposé à la blessure, mais alors s'agissait-il bien de paralysie? Le diagnostic est parfois fort difficile entre la paralysie et l'hémicontracture du côté opposé.

Enfin, Brünner soutient que la paralysie n'apparaît jamais d'emblée, qu'elle est toujours précédée d'une période de contracture et que, dans les observations où cette phase de contracture n'est pas notée, on doit incriminer une erreur d'observation : car la durée peut en être fort courte et échapper à l'examineur le plus attentif.

La marche générale du tétanos présente aussi quelques particularités : la température reste aux environs de 39° et ne dépasse jamais 39°5; le pronostic en est moins grave, quoique la mort en soit souvent la terminaison; dans ce cas, le tétanos se généralise. On peut dire néanmoins que la marche est toujours beaucoup plus lente que dans les cas de tétanos généralisé d'emblée, ce qui permet d'intervenir et d'espérer la guérison. S'il y a guérison, la paralysie persiste et ne disparaît qu'en dernier lieu.

De toutes les théories pathogéniques qu'on a données de cette affection, une seule est soutenable, c'est la théorie

infectieuse de Brünner (Rochard). La paralysie succédant à la contracture tiendrait comme elle à l'influence de la toxine tétanique sur le nerf facial, et serait due à une virulence plus grande ou à une action plus prolongée : car dans les cas où l'on observe la contracture des muscles du côté opposé à la blessure, on peut penser qu'elle est due à l'action d'une toxine moins virulente.

Mais alors pourquoi n'observe-t-on jamais de symptômes paralytiques du côté des membres ? Peut-être les paralysies, dont l'étendue serait toujours très limitée, passent-elles inaperçues aux membres, alors qu'au visage la moindre parésie se manifeste par une grimace qui frappe les yeux. Peut-être faut-il mettre en cause des raisons purement anatomiques, car nulle part dans l'économie on ne trouve un plexus aussi riche que le plexus facial, placé superficiellement et par conséquent impressionné immédiatement par le poison tétanique. De plus, les cellules ganglionnaires du bulbe y sont spécialement sensibles.

Il s'agit donc, en somme, d'une paralysie toxi-infectieuse, sur laquelle on n'est pas encore absolument fixé (Rochard).

F. *Diphtérie*. — La paralysie diphtérique n'apparaît presque jamais dans le territoire du facial. M. Landouzy n'en dit rien dans sa thèse d'agrégation ; néanmoins, on y trouve une observation de paralysie faciale consécutive à la diphtérie. M. Despaigue en cite également un cas ; on en trouve encore un, rapporté par M. Odin, dans le *Lyon médical* (1876) ; Mingault en cite quelques-uns dans son mémoire.

G. *Erysipèle, fièvre typhoïde, oreillons, variole*. — M. Valot

donne l'observation d'une paralysie faciale survenant à la suite d'un érysipèle compliqué d'otite (Obs. XII).

Charles Bell cite les oreillons au nombre des maladies qui peuvent la faire apparaître. Nous n'en avons trouvé aucun exemple dans la littérature médicale française ; et pourtant il semble que la fluxion parotidienne ne devrait pas être sans influencer le nerf facial qui traverse la glande.

Batesson cite un cas accompagnant la fièvre typhoïde, au cours de l'épidémie de Umballa.

Eichorst mentionne également l'influence de la variole, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la dysenterie.

II. — RAPPORT DE LA PARALYSIE FACIALE AVEC LES INTOXICATIONS

L'action de certaines substances toxiques détermine des lésions nerveuses, qui se traduisent par divers symptômes, dont l'un des plus fréquents consiste en des paralysies partielles. A ce point de vue, chaque poison porte, dans le mode suivant lequel il se manifeste, des caractères qui lui sont propres ; l'alcool atteignant de préférence les membres inférieurs, et sur ceux-ci les muscles extenseurs ; le plomb portant son action élective sur les muscles extenseurs du poignet ; si bien que l'aspect clinique du malade révèle le plus souvent à lui seul la nature du poison provocateur. On est d'accord pour attribuer à des lésions nerveuses périphériques les paralysies toxiques. La cause vraisemblable paraît être « une sorte d'action traumatique, exercée par le poison sur les éléments nerveux. » (Brissaud).

Ainsi, chaque poison semble atteindre certains nerfs de préférence aux autres, mais cette action élective est loin d'être absolument constante. Les paralysies toxiques sont susceptibles de se généraliser : tantôt la généralisation est lente, gagnant progressivement les groupes musculaires voisins, passant d'un membre inférieur au membre supérieur ; « tantôt l'envahissement de tous les muscles

se fait presque en même temps, on peut voir des paralysies oculaire, faciale, etc... » (Brissaud).

Aujourd'hui on admet que ces troubles sont dus à une névrite, aussi bien lorsqu'il s'agit des nerfs crâniens que lorsqu'il s'agit des nerfs médullaires. La thèse de M. Brissaud n'approuve pas cette manière de voir. D'après ce dernier auteur, il s'agirait de lésions centrales. N'a-t-on pas quelque peu exagéré les dissemblances que présentent en pathologie les paires crâniennes et les autres nerfs.

A. *Plomb*. — L'intoxication saturnine chronique se manifeste habituellement par des paralysies qui, frappant les extenseurs du poignet, respectent constamment le long supinateur. Néanmoins tous les muscles volontaires sont susceptibles de perdre leur contractilité. Remak en excepte les nerfs crâniens et M. Brissaud confesse que les muscles de la face sont encore ceux qui paraissent jouir de l'immunité la plus grande. Toutefois on aurait constaté le type hémiplégique avec participation de la face, et même la paralysie faciale aurait été observée, avec des caractères identiques à ceux de la paralysie faciale *a frigore* (Brissaud).

M. Pagliano cite une observation de paralysie faciale saturnine que nous rapportons (Obs. XIII). Cette paralysie s'est déclarée chez un sujet, en puissance d'intoxication par le plomb à la suite d'un léger traumatisme.

L'auteur élimine avec grand soin la possibilité de l'hystéro-traumatisme, de fracture du crâne, de manifestation hystérique ; il rappelle ensuite que le sujet observé a eu déjà une paraplégie et une paralysie radiale.

Nous croyons qu'avec de telles raisons l'influence

saturnine doit être acceptée. Comme il s'agit là de faits très rares, il faut de fortes preuves pour appuyer le diagnostic de paralysie faciale saturnine. Dans la thèse de Despaigne, nous trouvons un fait semblable chez une femme atteinte d'hystérie et de perversion de l'instinct sexuel. M. Potain cite un hémiplégique qui présentait une paralysie du facial supérieur.

B *Alcool*. — Si les localisations de la névrite alcoolique portent habituellement sur les membres, on cite pourtant à titre d'exception des paralysies faciales. Il est vrai, se hâte d'ajouter M. Brissaud, que ces exceptions mêmes confirment la règle, car dans ce cas il s'agit vraisemblablement d'une lésion centrale.

Dans la thèse de Vassal on trouve par contre un plaidoyer en faveur de la névrite atteignant les nerfs crâniens. Il y aurait donc une paralysie faciale alcoolique par névrite périphérique.

Nous savons d'autre part que les altérations de la dure-mère relèvent souvent de l'intoxication par l'alcool. Cette pachyméningite siège rarement à la base de l'encéphale, mais bien plutôt à la convexité. Pourrait-elle, dans les cas exceptionnels où elle se localiserait à la base, produire la paralysie des nerfs crâniens et, parmi ceux-ci, du facial ?

III. — RAPPORTS DE LA PARALYSIE FACIALE AVEC LES MALADIES NERVEUSES

Nous trouvons, dans la thèse de M. G. L. Régnier, quelques mots seulement, qui montrent bien que depuis longtemps on s'était arrêté aux idées, que devait développer quelques années après M. Neumann : « Une grande susceptibilité nerveuse pourra favoriser le développement d'une paralysie faciale, sous l'influence d'une cause occasionnelle, qui produirait une réaction très légère chez une personne moins sensible. » Et, en effet, cette influence est si bien prouvée aujourd'hui, que la paralysie du nerf facial est devenue elle-même une véritable maladie nerveuse, qui a sa place marquée dans la grande famille neuropathologique, à côté des névroses auxquelles la rattachent les lois de l'hérédité nerveuse et sur lesquelles elle peut venir se greffer. C'est ainsi, en effet, comme l'a souvent démontré Charcot, que les diverses affections névropathiques peuvent se superposer sur un même sujet. Après les travaux de Neumann, nous ne nous étonnerons pas de voir survenir la paralysie faciale chez des hystériques, chez des tabétiques, chez les gens atteints de maladie de Basedow, aussi bien que chez des sujets qui y sont prédisposés seulement par les tares nerveuses de leurs ascendants.

A. *Prédisposition nerveuse.* — Dans deux mémoires successifs, M. Neumann a publié les premiers faits, sur lesquels on peut maintenant établir solidement l'influence de la prédisposition nerveuse sur le développement de la paralysie faciale. On s'étonne que ces faits, qu'on observe d'une manière à peu près courante aujourd'hui, soient restés si longtemps à l'état latent. On en trouve l'explication dans les difficultés, qu'on éprouve constamment pour arracher aux malades certains détails sur leurs antécédents personnels et surtout héréditaires, alors que le désir naturel de rattacher tout effet à une cause quelconque leur fera incriminer et parfois inventer un agent provocateur, dont l'influence leur semble plus contingente. Sans compter que l'interrogatoire du médecin constitue parfois une véritable suggestion, à laquelle le malade se prête volontiers avec une entière bonne foi. C'est pourquoi on risque de laisser échapper la véritable cause, si l'on ne se livre pas à une enquête minutieuse, parfois fort difficile et délicate. On arrive à découvrir ainsi « qu'il y a dans la famille des hystériques, des épileptiques, des individus atteints de paralysie générale ou d'aliénation mentale sous une forme quelconque, etc. Et alors, cette paralysie faciale, qui apparaissait d'abord comme un accident imputable au froid, à une émotion ou à tout autre facteur banal, n'est plus qu'un épisode nerveux, en parfaite connexion avec le passé du sujet, et intimement lié aux maladies de ses ascendants et de ses collatéraux.

» La paralysie faciale doit donc être définitivement rayée du cadre de plus en plus restreint des maladies *a frigore*, pour prendre dans la grande famille neuropathologique la place qui lui appartient de par son origine. » (Neumann).

Ces idées trouvèrent un puissant appui auprès de Charcot, qui les rappelle souvent dans ses leçons cliniques. On ne compte plus aujourd'hui les observations qui mettent en lumière l'influence de l'hérédité nerveuse. Elle se manifeste le plus souvent sous forme d'hérédité de transformation, mais on observe aussi des cas d'hérédité similaire. Certaines familles paraissent particulièrement sujettes à l'affection, qu'on retrouve sur plusieurs individus dans des générations successives. Telle la famille que Charcot eut l'occasion d'observer et dont l'histoire est rapportée dans le second mémoire de M. Neumann. Cinq membres de cette famille, disséminés en trois générations, durent payer tribut à l'affection.

Enfin, il est des cas où l'influence de la prédisposition nerveuse est particulièrement évidente, ce sont ceux où la paralysie récidive sur le même individu, le frappant à de longs intervalles. Mais il semble qu'on ne doit pas attacher le même caractère aux récides qui surviennent à délai plus court. Dans ces cas, après ce qui a été dit au sujet de la nature infectieuse de la paralysie faciale, si l'on attribue sa pathogénie à l'existence d'une névrite du nerf facial, on pourrait dire que la prédisposition du sujet ne tient pas à une tare nerveuse, mais bien aussi à ce fait, que le nerf facial, atteint récemment de névrite, n'est pas revenu complètement à la norme. Il est possible qu'ayant conservé quelques altérations chroniques et latentes, celles-ci se soient réveillées à l'occasion de la cause la plus minime.

Il nous semble donc que les cas de récidive peuvent se partager, suivant leurs causes, en deux groupes : dans l'un la prédisposition nerveuse serait due à l'état général du sujet au point de vue du système nerveux, dans l'autre

elle serait localisée, pour ainsi dire, et due à un reliquat de névrite chronique.

Répétons encore que le froid ou un autre facteur étiologique immédiat interviennent souvent ; mais nous n'y voyons qu'une cause purement occasionnelle, qui peut également faire défaut.

B. *Hystérie*. — C'est seulement depuis 1890 que l'on sait positivement que la paralysie faciale peut apparaître au cours de l'hystérie. Jusqu'alors Charcot s'était constamment tenu à nier son existence ; cependant qu'en Italie Lombroso se portait contre-partie et publiait en 1888 trois observations de paralysie faciale hystérique. On lui reprocha de n'avoir pas assez insisté sur la différenciation qu'il importe d'établir avec un autre trouble moteur, bien autrement fréquent, l'*hémispasme-glosso labié* ; car Charcot affirmait que presque tous les cas de prétendue paralysie faciale hystérique n'étaient jamais que des hémispasmes. L'immunité des muscles de la face est en effet un signe diagnostique précieux, pour distinguer les troubles paralytiques dus à l'hystérie, de ceux qui dépendent d'une lésion organique des centres.

En 1890, M. Chantemesse présenta, devant la Société médicale des Hôpitaux, trois malades, auxquels M. Gilbert Ballet en joignit un quatrième. Les caractères que présentait l'affection de ce dernier étaient suffisamment nets, pour que la conviction de Charcot s'en trouvât ébranlée. Aussi déclarait-il peu après, avec une grande bonne foi, dans une leçon clinique publiée par les Archives de Neurologie, que s'étant trompé jusque-là, il n'hésitait pas à s'avouer complètement convaincu.

Un cinquième malade fut de nouveau présenté par

M. Boinet, et depuis les exemples se sont suffisamment multipliés, pour qu'on n'exagère pas la rareté de la paralysie faciale hystérique.

Dans les observations citées plus haut, les troubles moteurs s'écartaient sensiblement du tableau habituel de la paralysie faciale périphérique. Il s'agissait dans tous les cas de parésie plutôt que d'une véritable paralysie. Cette parésie, dont l'intensité variait parfois d'un jour à l'autre, siégeait toujours dans la sphère du facial inférieur et respectait la partie supérieure de la face. Il n'y a pas lieu de conclure d'une manière absolue, néanmoins cet ensemble symptomatique engage à supposer qu'il ne s'agit pas ici de troubles du système nerveux périphérique, mais plutôt d'une lésion centrale. Peut-être s'agit-il d'un trouble vaso-moteur ? (Descroizilles). Faut-il n'y voir qu'un trouble purement fonctionnel des centres psychomoteurs ? Cette dernière hypothèse est la plus généralement admise.

On a noté la participation du facial supérieur, mais le fait est fort rare.

Le début de la paralysie ne présente aucun caractère distinctif, les mêmes causes occasionnelles se retrouvent encore, comme elles peuvent faire complètement défaut. La durée en est généralement fort longue.

Il est pour ainsi dire constant de constater des troubles de la sensibilité dans le territoire paralysé.

C. Maladie de Basedow. — Cette névrose se complique souvent de paralysies des nerfs moteurs bulbaires. Les cas d'ophtalmoplégie externe sont particulièrement fréquents, mais la parésie, à divers degrés, peut gagner le sourcilier et le frontal (Joffroy) et même envahir tout le

territoire du facial. On en trouve des exemples cités par M. Ballet, où elle revêt les caractères cliniques de la paralysie d'origine périphérique. C'est ainsi que dans les observations I et II, il s'agit de paralysie bilatérale portant sur le facial supérieur et le facial inférieur. Dans l'observation IV, le facial inférieur est seul atteint (Ballet, *Revue de Médecine*, 1888). M. Potain a vu, dans deux cas, la paralysie faciale se manifester par une déviation de la luette et de la commissure labiale, chez des malades atteints de goître exophtalmique (Rendu, *Dict. encyclop.*). Grasset, dans ses cliniques, rapporte un cas de parésie du facial droit.

En général, la paralysie est peu accentuée : on peut la voir varier d'intensité d'un jour à l'autre. De plus, on trouve souvent la coïncidence de paralysies atteignant d'autres nerfs moteurs crâniens.

Ces troubles moteurs se rattacheraient, d'après Ballet, à une lésion des noyaux bulbo-protubérantiels ; non pas à une lésion anatomique, car les autopsies sont négatives, mais à une perturbation apportée aux fonctions bulbaires, comme semble en témoigner le cortège symptomatique habituel de la maladie de Basedow. Pourtant, nous savons une observation très intéressante de M. G. André, où la paralysie ressemble d'une façon surprenante au tableau de l'affection périphérique. Il est évident qu'il s'agit d'une maladie nerveuse à l'extrême, mais la maladie de Basedow est peut-être chez elle moins évidente, car l'auteur qui la publie la caractérise de fruste (Obs. XXI). Aussi, ce n'est qu'après avoir pris connaissance des travaux de M. Ballet, que M. André a cru pouvoir rapprocher les deux affections.

Nous pouvons donc penser qu'à côté des cas, où la maladie de Basedow exerce une influence directe sur la

détermination paralytique, il est des cas où il n'est question que de simple coïncidence, les deux affections relevant d'une même origine et évoluant côte-à-côte, sur un terrain favorable à chacune d'elles.

D. *Tabès*. — M. Fournier attribue aux lésions organiques du tabès les symptômes paralytiques qui atteignent le nerf de la 7^e paire, au cours de la période préataxique. Il s'agirait ici d'un véritable symptôme précurseur de l'ataxie locomotrice, au même titre que les troubles oculaires, et qu'il faudrait rattacher aux lésions bulbo-médullaires.

Mais encore il y a lieu d'établir une distinction, et si nous nous reportons encore au second mémoire de M. Neumann, nous y trouvons une observation concernant un ataxique, dont la paralysie faciale, d'origine périphérique, serait sous la dépendance de l'hérédité nerveuse. Il faut dans ce cas considérer l'hémiplégie faciale, non pas comme un symptôme tabétique, mais comme une affection qui vient s'ajouter au tabès, sans avoir avec lui d'autre lien qu'une origine commune, par l'hérédité et la syphilis. /

Du reste les troubles du système nerveux périphérique ne sont pas rareté dans le tabès, et l'on sait que M. Déjerine les met en cause pour expliquer tous les symptômes de cette maladie. A la double action de la syphilis et de la prédisposition nerveuse pourrait donc s'ajouter l'influence du tabès, qui saurait créer l'hémiplégie faciale périphérique à titre de véritable symptôme.

Cette paralysie est habituellement légère et de courte durée (Fournier).

VIII. — RAPPORTS DE LA PARALYSIE FACIALE AVEC LES MALADIES DYSCRASIQUES

Une étroite parenté unit les maladies arthritiques aux affections névropathiques, et de même qu'il est fréquent de voir un père diabétique donner naissance à des enfants atteints d'hystérie, d'épilepsie, de dégénération mentale, de même nous ne serons pas surpris en apprenant qu'un sujet nerveux, ayant été atteint une ou plusieurs fois de paralysie faciale, descend d'une souche arthritique.

La prédisposition nerveuse tient donc aussi bien de l'hérédité nerveuse que de l'hérédité arthritique.

Mais à côté de cette influence héréditaire, l'arthritisme n'exerce-t-il pas une action immédiate ? Un diabétique est-il plus sujet qu'un autre individu aux paralysies de la face ? Le rhumatisme mérite-t-il en partie l'importance du rôle qu'on lui a fait jouer bien longtemps ?

A. *Diabète*. — La fréquence des paralysies parcellaires au cours du diabète est assez grande pour qu'on doive toujours, en présence d'une paralysie limitée, rechercher le sucre dans l'urine (Bernard et Féré).

La théorie pathogénique actuellement admise attribuée à des lésions périphériques une grande partie des troubles moteurs, qu'on attribuait, il y a quelques années encore, à des altérations cérébro-spinales. Ce n'est pas dire qu'il

ne faille jamais attribuer les troubles nerveux diabétiques à des lésions centrales, mais dans ce cas il s'agit des formes généralisées : hémiplegique, paraplégique, avec ou sans ictus. Les paralysies parcellaires relèvent de névrites périphériques. « Elles peuvent être bornées à un » membre ; souvent elles sont limitées à la face où elles » peuvent n'occuper qu'un seul muscle ou un petit groupe » de muscles. Ces faits sont nombreux dans les auteurs » qui ont traité du diabète et de ses accidents ; nous en » trouvons plusieurs encore dans les notes qui nous ont » été communiquées par notre maître M. le Professeur » Charcot. Plusieurs sont particulièrement intéressantes en » ce qu'on voit les paralysies partielles s'ajouter les unes » aux autres. » (Bernard et Féré).

On peut voir l'apparition de la paralysie coïncider avec la disparition du sucre dans les urines.

La paralysie peut s'étendre à tout un côté de la face (Dreyfous). En 1894, Hatschek a présenté au Club médical de Vienne une série de paralysies faciales récidivantes, dont il n'hésite pas à attribuer une partie à une origine diabétique. Du reste les troubles paralytiques du diabète sont mobiles, passagers et susceptibles de rechutes.

Nous nous croirons donc autorisé à conclure qu'il y a lieu d'établir une relation de cause à effet entre le diabète et la paralysie faciale. L'influence du diabète paraît surtout manifeste, lorsqu'on voit une autre paralysie parcellaire s'ajouter à celle du facial, comme dans les cas communiqués par Charcot à MM. Bernard et Féré. Dans l'une de leurs Observations (Obs. III), il existait en même temps une paralysie de l'index droit et une paralysie faciale droite ; dans une autre il y avait coïncidence

avec une paralysie du bras du côté correspondant, le membre inférieur étant indemne.

Si nous admettons l'influence du diabète lorsque les troubles moteurs se présentent ainsi, surajoutés les uns aux autres, ne pouvons-nous pas lui attribuer une influence étiologique dans les cas où la paralysie est limitée à la face? Il est difficile de trouver la confirmation de cette opinion dans un nombre suffisant d'observations, car il s'agit de faits assez rares; cependant si le nombre en est restreint, il en existe d'assez probants pour qu'on puisse, à les considérer isolément, se sentir en droit de généraliser les conclusions qu'ils font porter.

Il y a donc lieu, parmi les accidents nerveux du diabète, de faire place à la paralysie de la face. Aussi, toutes les fois que nous verrons cet accident chez un diabétique, nous refuserons-nous à n'y voir qu'une simple coïncidence. Les causes pourront certainement s'ajouter les unes aux autres, mais le diabète aura droit d'y figurer pour sa part.

B. *Rhumatisme*. — A une époque où l'on considérait comme manifestation de la diathèse rhumatismale presque toutes les affections qui comptent l'influence du froid dans leur étiologie, la paralysie faciale *a frigore* était naturellement qualifiée de rhumatismale. L'ancienne paralysie faciale rhumatismale n'existe plus aujourd'hui. Ce n'était là qu'une épithète qui, en somme, ne présumait rien de la nature du mal, puisque nous ne sommes pas encore fixés aujourd'hui sur la véritable nature du rhumatisme.

Si son origine infectieuse, d'agent pathogène absolument inconnu, paraît vraisemblable dans certaines formes,

il en est d'autres qui semblent bien plutôt se rattacher à une viciation des échanges nutritifs et qui le font placer parmi les affections dues à un ralentissement de la nutrition. Dans tous les cas, même lorsqu'il s'agit d'une forme nettement infectieuse, l'organisme en éprouve une atteinte bien plus profonde et durable que celle des autres maladies microbiennes, si bien que dans ces manifestations, on peut, par diathèse rhumatismale, désigner les conditions morbides spéciales qui influencent l'organisme.

On a attribué à la diathèse rhumatismale une grande importance dans l'étiologie de l'hémiplégie faciale, mais avant d'admettre une cause aussi banale, le médecin devra rechercher avec le plus grand soin s'il n'en peut trouver quelque autre (Regnier). Il ne faudrait cependant pas trop oublier ce facteur banal ; car tout récemment Vizioli essaya de faire ressortir l'importance qu'il peut avoir quelquefois. De même que, dans certains cas, on ne peut retrouver l'hérédité nerveuse, de même il y a des cas de paralysie faciale, qui ne reconnaissent d'autre cause que le rhumatisme. Ces derniers sont caractérisés par une cause rhumatismale évidente, immédiate ; par des douleurs spontanées ou provoquées par la pression, qui non seulement précèdent la paralysie, mais encore l'accompagnent, pour ainsi dire, jusqu'à sa terminaison ; par l'exagération de la sensibilité électromusculaire, par des contractions fibrillaires, et par la réaction de dégénérescence, qui indiquent l'existence d'une névrite locale (Vizioli, *Riforma Medica*, 3 décembre 1888).

Il y aurait donc là une action spéciale du rhumatisme

sur le nerf moteur de la face, action analogue à celle qu'il exerce sur les nerfs sensibles, si souvent cause de névralgie chez les sujets enclins au rhumatisme. Aussi dans cette forme, les fibres sensibles du facial paraîtraient-elles atteintes d'une manière plus intense, plus persistante que dans les autres.

V. — PARALYSIE A FRIGORE

Nous venons de passer en revue un bon nombre de maladies, dont l'influence, s'exerçant de façons bien différentes pour chacune d'elles, peut déterminer un ensemble de conditions favorables à l'apparition de l'hémiplégie faciale ; mais nous n'en concluons pas que la paralysie ne puisse jamais apparaître, sans être préparée par une tare plus ou moins grave de l'état général. Au contraire, il est bien certain que le froid, les traumatismes, peuvent produire à eux seuls la paralysie ; le froid surtout est si souvent en cause qu'on peut réserver pour les cas dus à sa seule influence l'appellation de paralysie *a frigore*, celle-ci n'ayant rien de commun avec la paralysie rhumatismale telle qu'on la comprend actuellement.

La manière dont s'exerce l'influence du froid n'est nullement élucidée, nous devons jusqu'à présent accepter la théorie donnée par Bérard, quoique les deux autopsies de paralysies faciales, dites *a frigore*, dont il a déjà été parlé, ne lui soient pas favorables.

Donnons donc à l'altération produite par le froid sur le nerf facial le nom de névrite, sans préciser plus amplement la nature de cette altération, que l'avenir élucidera sans doute.

Il est évident que cette variété d'hémiplégie faciale est plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; le rôle

protecteur de la barbe n'est certainement pas sans exercer ici son influence (Chabert, Biot). Sauf pour la paralysie syphilitique qui est plus fréquente chez l'homme, tous les auteurs sont d'accord sur la plus grande fréquence de la paralysie faciale chez la femme. Cette différence s'explique aisément, si l'on songe à la fréquence, bien plus grande chez l'homme, de la syphilis ; mais dans les autres cas, on doit attribuer au port de la barbe l'inégale répartition de la paralysie faciale dans l'un et l'autre sexe. D'autant qu'on note souvent que les hommes qui en sont atteints ont l'habitude de se raser entièrement. Ces faits plaident en faveur de l'influence du froid et nous permettent de conserver, de par l'étiologie, une variété de paralysie *a frigore*.

Mais encore ici, il ne faut pas trop se hâter de limiter les causes, car bon nombre de ces paralysies *a frigore*, sinon toutes, sont probablement dues à des névrites infectieuses, dont l'agent provocateur serait l'un des nombreux micro-organismes qui, de tout temps, pullulent dans les cavités du nez, de la bouche et du pharynx. C'est là un fait étiologique sur lequel insiste fréquemment M. le Professeur Raymond. On peut parfois constater, au début de l'affection, une angine plus ou moins intense, accompagnée ou non d'un léger mouvement fébrile, et dans ces cas la porte d'entrée de l'infection se trouve indiquée.

Dans d'autres cas, on ne peut trouver aucun indice qui révèle la présence d'une maladie infectieuse, mais rien ne dit que ces mêmes agents infectieux n'aient pu s'introduire insidieusement dans l'économie et localiser leur action sur le nerf facial impressionné par le froid.

Quoi qu'il en soit de sa pathogénie, il nous semble que, dans cette variété d'hémiplégie faciale, on retrouve un

caractère pour ainsi dire constant, c'est la bénignité de l'affection, qui guérit en quelques semaines. Nous l'avons pu constater par nous mêmes, grâce au concours qu'a bien voulu nous accorder M. Plicque.

D'autre part, nous avons trouvé, dans la thèse de M. Valot, vingt-six observations de paralysie faciale, auxquelles l'auteur attribue une origine *a frigore*; si sur ces vingt-six observations nous relevons le pronostic, nous trouvons toujours une affection bénigne, guérissant rapidement, à l'exception de six d'entre elles.

Or, il est curieux de noter que ces six observations sont les seules, où il soit fait mention des antécédents, soit personnels, soit héréditaires. Ce sont les observations XXV, XXXIV, paralysies graves coïncidant chez l'un avec le diabète, chez l'autre avec des antécédents héréditaires; XXXVI, paralysie légère, mais récidivant chez un sujet qui présente des antécédents nerveux; XXXVIII, XXXIX et XL, paralysies d'intensité moyenne ayant persisté au moins deux mois et répondant à des antécédents tels que : migraines fréquentes, délire persistant pendant huit jours au cours d'une fièvre typhoïde, accidents épileptiques.

Il semble donc avantageux, au point de vue du pronostic, de faire enquête de l'état général du sujet. Si rien n'y peut être découvert, si d'autre part les réactions électriques n'ont subi aucune altération sensible, alors on sera autorisé à annoncer la guérison rapide, en quelques semaines, sans courir le risque de commettre une grossière erreur.

Mais il importe de n'être pas trop affirmatif, car ce caractère n'est pas immuable. D'autre part, n'oublions pas que l'affection peut être bénigne, quelle qu'en soit l'étiologie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Déjerine).

Paralysie faciale gauche complète. — Pas de cause apparente, pas d'otite moyenne. — Réaction de dégénérescence. — Autopsie. — Lésions considérables de névrite parenchymateuse de toutes les branches terminales du facial. — Prédominance très marquée des lésions sur les rameaux cervico-faciaux. — Dégénérescence peu intense du facial intra-pétreux. — Racines intactes. — Réaction de Nissl dans les cellules du noyau facial gauche. — Noyau du moteur oculaire externe intact.

La malade, âgée de 81 ans, présentant de la démence sénile et de la cachexie avancée due à un cancer de l'utérus, est incapable de fournir le moindre renseignement. On a pu, néanmoins, établir qu'elle a présenté, en décembre 1896, un vaste zona du plexus cervical superficiel gauche, et que sa paralysie faciale gauche remonte à quatre mois au maximum et à deux mois au minimum.

A son entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, salle Louis, n° 27 (2 juin 1897), on constate tous les signes d'une paralysie faciale gauche totale. Toute la moitié gauche de la face est lisse; les rides, les sillons naso-labial et naso-génien sont effacés. La commissure labiale gauche est entr'ouverte et laisse couler la salive de la malade.

L'œil gauche est largement ouvert; la conjonctive oculaire et palpébrale est rouge, congestionnée; le larmoiement est incessant. Pendant que la malade parle et s'anime, la moitié gauche de la face ne prend aucune part à la mimique; elle reste absolument figée. La malade est incapable de siffler. En lui ordonnant de fermer les yeux, on constate que l'occlusion des paupières est parfaite à droite; à gauche, l'œil est large-

ment ouvert. La sensibilité de la face semble intacte dans toutes ses modalités.

La langue jouit de tous ses mouvements ; sa pointe est légèrement déviée vers la commissure labiale gauche. Le voile du palais est symétrique et normalement mobile. L'examen de la gustation n'a conduit à aucune donnée concluante, à cause de l'état mental de la malade. L'audition est normale des deux côtés ; il n'y a pas d'écoulement par les oreilles.

L'examen électrique a montré l'existence de la réaction de dégénérescence dans les branches du facial, ainsi que dans les muscles de la moitié gauche de la face.

La malade succomba, le 7 juin 1897, à des complications pulmonaires.

Autopsie. — Cancer de l'utérus avec propagation pelvienne ; splénisation des bases pulmonaires. On recueille et on étiquette séparément les rameaux terminaux du facial, la corde du tympan, quelques muscles de la face, les racines du facial, le bulbe et la protubérance, et enfin, on extrait le tronc du nerf de son canal osseux, ce qui permet de constater que le rocher est intact ; les parois de la caisse du tympan sont absolument normales ; le tronc du nerf n'est pas comprimé dans son trajet intrapétreux.

L'examen des branches terminales du facial inférieur et du facial supérieur a été pratiqué à l'état frais par dissociation, après action de l'acide osmique et du picro-carmin.

Dans ces deux parties du nerf facial, on constate l'existence d'une dégénérescence vallérienne très nette, myéline réduite en boules et en gouttelettes, état moniliforme des tubes nerveux, disparition du cylindre-axe, gaines vides en très petit nombre. Ces lésions de névrite parenchymateuse, qui sont d'autant plus avancées que l'on examine des branches plus éloignées du tronc du nerf, existent sur un beaucoup plus grand nombre de tubes nerveux dans les branches du facial inférieur (où il n'y a pas un tube sain pour dix tubes malades) que dans les branches du facial supérieur, où la proportion est inverse. La corde du tympan présente quelques rares fibres dégénérées. La portion intrapétreuse du facial, traitée par la méthode de Marchi et débitée en coupes longitudinales après inclusion à la paraffine, présente de petits grains noirs ; mais il y a peu de traînées de grains, ce qui indique que la

dégénérescence porte sur peu de tubes. On trouve de ces grains en petit nombre sur toute la longueur du facial intrapétreux. Les racines du facial, examinées après action de l'acide osmique, ne montrent pas un seul tube nerveux altéré.

Les muscles de la face présentent des fibres à striation normale, mais avec prolifération des noyaux.

Les coupes de la protubérance, colorées par la méthode de Nissl, montrent des cellules vitreuses, avec absence de grains chromatiques au niveau du noyau du facial gauche; on y trouve encore quelques cellules d'apparence normale. Dans le noyau du facial droit, de même que dans les noyaux de l'oculo-moteur externe, droit et gauche, les groupes chromatiques sont nets, la réaction de Nissl n'existe pas.

OBSERVATION II

Hystérie. — Syphilis. — Paralysie faciale.

Madame C..., 28 ans, journalière, est fille d'une mère très nerveuse et rhumatisante, elle a perdu son père il y a longtemps et ne connaît pas la cause de sa mort.

Elle-même a eu une enfance très maladive (?). Vers 18 ans, elle devint sujette à des crises nerveuses, qui survenaient habituellement après des contrariétés et lui laissaient le temps de s'asseoir pour éviter la chute. Ces crises ont continué à se produire de temps à autre, jusqu'à l'âge de 22 ans, où elle a eu un enfant, une fille, qui, très fréquemment sujette aux convulsions, mourut à 6 semaines.

Comme nous le disions, depuis son accouchement elle n'a plus eu de crises convulsives, mais elle a commencé à devenir syphilitique, car, outre la perte des cheveux, elle a présenté de violentes céphalalgies nocturnes, et de plus elle a été traitée au moyen de pilules et d'iodure de potassium.

Il y a six mois, notre malade a eu encore une fausse couche.

Elle accuse des insomnies, des cauchemars et des vertiges matutinaux.

Le 3 novembre 1897, sous l'émotion d'une discussion, notre malade se trouve prise d'un tremblement généralisé, rentre vite chez elle, où elle se sent prise de vertiges, d'amblyopie,

en même temps qu'elle éprouvait une gêne de la parole en rapport avec le développement subit de sa paralysie faciale.

A la suite de cette secousse, elle éprouva, pendant trois jours, de violentes douleurs dans le côté gauche du corps. Douleurs continues, avec élancements dans les membres inférieurs. Elle aurait déjà eu plusieurs fois des douleurs épigastriques, rappelant les douleurs en ceinture.

Tous les symptômes s'amendèrent, sauf la paralysie faciale qui persista.

Le 20 novembre, elle fut prise de diplopie.

Le 23. — La malade vint consulter à l'hôpital Lariboisière et fut adressée au laboratoire d'électricité.

Elle présente une paralysie faciale complète du côté droit; de plus, la langue est déviée, il a existé de l'hyperacousie et des troubles du goût, que la malade a constatés elle-même pendant huit jours. La luette et le voile du palais sont normaux.

Paralysie du moteur oculaire commun du côté droit. Rétrécissement très notable du champ visuel sur les deux yeux; signe d'Argill Robertson.

Pas de signe de Westphal.

Pas de signe de Romberg.

Réflexe pharyngien très émoussé.

L'examen de la contractilité électro-musculaire fait constater qu'il existe une réaction de dégénérescence dans le territoire du facial inférieur seulement.

Traitement par la faradisation.

Le 27 novembre. — La paralysie oculaire a presque complètement disparu. La diplopie n'existe plus, mais le signe d'Argill Robertson a persisté.

Le 4 décembre, grande amélioration de la paralysie faciale, la réaction de dégénérescence a disparu.

On ne peut plus constater aucun signe de la paralysie oculaire.

Depuis cette époque nous n'avons plus revu la malade.

Le traitement de la syphilis n'a pas été prescrit, et cependant la paralysie était en voie d'amélioration manifeste.

OBSERVATION III (Bahuaud)

(Gaz. des Hôp., 1863)

Syphilis secondaire. — Hémiplégie faciale

M. H..., âgé de 35 ans, d'une constitution excellente, n'ayant jamais eu de maladies, si ce n'est, il y a trois ans, une blennorrhagie, dont il guérit dans l'espace de deux mois, ressentit le 15 juin dernier, après un coït suspect, une démangeaison assez vive à la verge, et vit sur la partie gauche de la couronne du gland, une petite ulcération à fond grisâtre, ulcération qui s'accrut rapidement, présentant constamment le même fond grisâtre et ayant une base très dure, dont la tuméfaction causa un phimosis assez considérable. Les ganglions inguinaux du côté gauche se tuméfièrent sans devenir douloureux.

Le 3 juillet, dix-huit jours après l'apparition du chancre, notre malade remarqua des taches rouges sur la poitrine, taches qui couvrirent bientôt les autres parties du corps.

Le 11, M. X... fut très effrayé en s'apercevant que le côté gauche de la face était privé de mouvement. Il se décida alors à consulter un médecin, car jusqu'à ce jour, il s'était confié à un empirique, qui s'était borné à lui faire prendre des tisanes.

Ce fut le 15 juillet que M. X... vint me consulter; voici ce que je constatai.

Existence d'un phimosis inflammatoire très intense, écoulement par le limbe du prépuce d'une assez grande quantité de pus provenant du chancre, car il n'y a pas d'écoulement urétral. Au niveau du chancre, on sent à travers la peau une induration très prononcée; dans l'aîne gauche, on constate la pléiade ganglionnaire, et sur le corps on voit une éruption assez confluyente de taches rouges, présentant tous les caractères de la roséole syphilitique. Vers la face, nous constatons, du côté gauche, une impassibilité complète des traits, la joue est flasque et pendante, souvent pincée entre les arcades dentaires pendant les mouvements de la parole. Pendant la mastication, les aliments séjournent entre l'arcade alvéolaire et la joue gauche, etc. Les paupières de ce côté ne se ferment pas. La sensibilité cutanée est intacte. Rien d'anormal ni vers le voile du palais, ni vers la langue.

Malgré une recherche attentive pour découvrir une des causes habituelles de l'hémiplégie faciale, nous n'avons pu en constater aucune autre que l'influence de la syphilis.

Nous prescrivons à ce malade des bains locaux émollients et laudanisés, des injections de même nature entre le gland et le prépuce, un bain de sublimé tous les deux jours, et des pilules de protoiodure de mercure de 0,05 centigrammes, matin et soir.

Le 19, la roséole a presque disparu, pas de changement du côté de la face.

Le 22, la roséole est complètement effacée et le malade éprouve un mieux sensible du côté de la paralysie : la parole est plus nette, la déviation de la bouche a notablement diminué, la sputation est plus facile.

Le 7 août, la guérison était complète, il ne restait plus trace de l'hémiplégie faciale. Plusieurs fois depuis, nous avons eu l'occasion de revoir notre malade, dont la santé s'est maintenue dans l'état le plus satisfaisant.

OBSERVATION IV (Valot)

Paralysie faciale au cours de la période secondaire de la syphilis

E... Berthe, 24 ans, employée de commerce.

10 octobre 1894. — Paralysie faciale droite, datant de deux mois, forme assez grave. Syphilis remontant à 3 ou 4 mois, plaques muqueuses buccales. Pas d'autre cause appréciable.

Réaction de dégénérescence assez accusée.

Traitée pendant six mois par galvanisation deux fois par semaine, notablement améliorée, au point de vue de la motricité, mais un peu de contracture secondaire.

En même temps, traitement mercuriel et ioduré.

OBSERVATION V (Valot)

Paralysie faciale au cours de la période secondaire de la syphilis

Emilie B..., 29 ans.

17 février 1896. — Paralysie faciale droite légère, datant de 8 jours. — Syphilis remontant à 6 ou 7 mois. — Actuel-

lement plaques muqueuses buccales et palatines. — Pas de réaction de dégénérescence.

11 mars. — Guérison complète par la faradisation.

OBSERVATION VI (Lancereaux)

R..., 27 ans, entre dans le service de M. Ricord, le 1^{er} octobre 1850. — Chancre sur la face interne du prépuce, tuméfaction des ganglions inguinaux. Il y a un mois, rougeurs sur le tronc et les membres, alopecie et croûtes du cuir chevelu; depuis six jours, glandes cervicales postérieures volumineuses, ganglions de l'antitragus et cervicaux latéraux développés; hémiplegie faciale.

OBSERVATION VII (Strübing), résumée d'après Rabbe.

Paralysie faciale. — Zona cervico-facial.

Une femme de 52 ans, après s'être exposée à des courants d'air répétés, a eu une série d'attaques d'hémicranie, qui ont guéri en des intervalles de huit à quinze jours. Elle vient consulter, le 12 juin, pour un zona de la face et de la partie supérieure du cou, qui s'est compliqué de paralysie faciale. Sous l'influence des courants continus, cette paralysie finit par guérir, le 8 juillet.

OBSERVATION VIII (Tryde), résumée d'après Rabbe.

Zona cervical. — Paralysie faciale.

Chez une femme de 39 ans, apparut, quatre semaines avant son accouchement, sur la moitié gauche du cou, autour de l'oreille et sur l'épaule, un zona qui s'étendit jusqu'à la partie postérieure du cuir chevelu, la région malaire et la commissure labiale. Au moment de son accouchement, une amélioration survint dans son état, l'exanthème devint pourtant plus

florissant. Les jours suivants, on constata une paralysie motrice de la face. L'éruption disparut d'abord, puis la paralysie fut guérie par l'emploi des courants continus.

OBSERVATION IX (Fogge), d'après Rabbe.

Malade chez laquelle, 24 heures après son apparition, un zona se complique d'une paralysie faciale. Cette paralysie eut une longue durée. Elle guérit pourtant, mais seulement après plusieurs mois.

OBSERVATION X (Gougenheim)

(Union Médicale, 1895).

Tétanos céphalique.

Le 21 juillet, X... en frappant un cheval, se donne un coup de fouet et se fait une petite plaie au-dessous du grand angle de l'œil gauche; la mèche reste dans la plaie.

Jusqu'au 9 août, la plaie suppure légèrement, mais le malade continue son travail sans s'en occuper.

Le 9 août, il éprouve une tension de la joue gauche; la plaie devient douloureuse; en pressant, il fait sortir la mèche du fouet avec quelques gouttes de pus.

Le 10 apparaît la paralysie faciale du côté de la plaie. La contracture, si elle a existé, a passé inaperçue.

Le 11, le trismus fait son apparition. D'après le dire du malade, il semble qu'il ait été d'emblée bilatéral.

Le 13, entrée à l'hôpital. Le côté gauche de la face est paralysé, l'œil est ouvert et ne peut être fermé. Le côté droit paraît être légèrement contracturé, l'œil droit ne peut être ouvert spontanément; pour l'ouvrir, le malade est forcé de faire un grand effort.

Les mâchoires sont rapprochées et ne peuvent être séparées de plus de 1 centimètre. — Traitement: 12 grammes de chloral, une piqûre de morphine.

Le 14, l'état est le même. De temps à autre on remarque un

léger degré d'opisthotonos; le malade est placé dans une chambre obscure. On lui administre 16 grammes de chloral et 3 piqûres de morphine (Même traitement les jours suivants).

15 août. — Encore même état, mais un symptôme nouveau apparaît, la dysphagie, et la température s'élève à 39° 8, pour redescendre le lendemain à 37° et osciller, jusqu'à la mort, entre 37° et 38°.

Le 17, le matin, le malade semble mieux. La paralysie faciale s'atténue, le malade peut fermer l'œil gauche. La dysphagie et les crises d'opisthotonos disparaissent.

Mais la rémission est de courte durée, et dans la soirée la dysphagie reprend et le trismus s'accroît. En même temps le malade se plaint de crampes dans les muscles de la face.

Le 18, le tétanos se généralise, le malade est en opisthotonos.

Quelques secousses dans les membres sont observées. La dysphagie est complète, la respiration est gênée et anxieuse; il perd connaissance et ne reconnaît plus sa famille, qui vient le voir, mais pas de délire.

La mort arrive à 6 heures 50, au moment où un infirmier lui donne à boire.

Autopsie. — Rien de particulier.

OBSERVATION XI (Despaigne) résumée

*Diphthérie. — Paralysie du membre inférieur gauche. —
Paralysie faciale gauche*

Eugénie P., 3 ans, vient à Cochin le 19 juillet 1884.

Père et mère nerveux.

Très nerveuse elle-même; colères terribles.

Petite angine à six mois.

Au commencement de juin dernier, mal de gorge avec fièvre, agitation, gonflement du côté du cou.

La fièvre cesse après quatre ou cinq jours, mais le gonflement du cou devient bilatéral, tout en restant plus marqué du côté gauche. La tuméfaction siège dans la région parotidienne et descend sur le cou. Elle est douloureuse.

Vers le cinquième jour de maladie, la mère s'aperçut

qu'elle faisait des grimaces insolites et que son œil gauche restait ouvert.

Un médecin porta le diagnostic de paralysie faciale et d'oreillons.

Quelques jours plus tard, paralysie de la jambe droite, qui dure trois ou quatre jours.

Au bout de quinze jours, la tuméfaction disparaît, mais la paralysie faciale persiste.

L'enfant a beaucoup maigri.

M. Despaigne la suit depuis le 19 juillet jusqu'au milieu de novembre, époque à laquelle le traitement électrique a produit une guérison à peu près complète.

Il s'agirait dans ce cas d'une paralysie consécutive à la diphtérie, diagnostic porté ultérieurement par M. Despaigne et fondé sur ce fait, que la mère a pu constater à un certain moment une *peau blanchâtre*, sur la face interne de la joue.

OBSERVATION XII (Valot)

Paralysie faciale, pendant le cours d'un érysipèle de la face

Jean-Baptiste M..., 41 ans.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements sur les grands-parents. Père et mère bien portants, n'ayant eu ni goutte, ni rhumatisme, ni maladies nerveuses.

Aucun antécédent chez les frère et sœur.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dans l'enfance. Bonne santé habituelle. Ni éthylisme, ni syphilis ; aucune atteinte de rhumatisme.

N'a jamais porté de barbe.

4 février 1896. — Violent mal de tête, courbature générale ; le lendemain, la céphalalgie frontale persiste avec violentes douleurs d'oreille. Écoulement de l'oreille gauche, persistant pendant trois jours. Le même jour, apparaît une plaque d'érysipèle au front, qui s'étend progressivement sur le côté gauche de la face.

Température élevée pendant dix jours, délire violent, séjour au lit pendant trois semaines.

29 février. — Le malade, en consultant son médecin pour savoir s'il peut travailler, celui-ci lui fait remarquer qu'il a une paralysie faciale gauche. Depuis une quinzaine de jours, le malade avait de la surdité de l'oreille gauche, mais pas de douleurs.

Il vient pour la première fois à la Salpêtrière, le 11 mars. La paralysie faciale est nettement caractérisée par : asymétrie des traits, lagophthalmie, épiphora. Les réactions électriques sont très peu modifiées.

Traitement par la galvanisation.

10 avril. — Réaction de dégénérescence partielle, mais plus accusée qu'au début.

13 avril. — Rides du front disparues à gauche. L'occlusion oculaire est complète, l'épiphora n'existe plus ; encore du larmoiement sous l'action du vent.

Commissure labiale déviée. Pas de déviation de la langue, ni de la luette. Pas de troubles du goût. Surdité complète à gauche.

1^{er} mai. — Amélioration manifeste.

OBSERVATION XIII

(V. Pagliano, Marseille médical, 1891).

Paralysie faciale saturnine.

Le nommé Arn... entre à l'Hôtel-Dieu de Marseille, le 2 juillet 1890 ; c'est un homme de 49 ans, ouvrier peintre.

Comme antécédents héréditaires, je note que sa mère était atteinte de crises nerveuses ; il a des frères et des sœurs, qui ne présentent, d'après lui, aucune tare névropathique ; à noter encore qu'il n'y a jamais eu de paralysies faciales dans sa famille. Son passé pathologique n'est pas surchargé, et tout ce qu'on y rencontre semble dépendre presque uniquement du saturnisme. Mon malade ne méprise pas les boissons alcoolisées, mais il n'en a jamais fait un grand abus ; il n'est ni paludéen, ni syphilitique, ni tuberculeux, mais il est profondément intoxiqué par le plomb, qu'il manie depuis une trentaine d'années. A plusieurs reprises, il a présenté des accidents, dus manifestement à l'intoxication saturnine.

tement à ce toxique : il a eu plusieurs crises de coliques, très violentes.

Il y a une dizaine d'années, il fut atteint de paraplégie douloureuse des membres inférieurs, qui ne dura que quelques jours. En 1884, ce fut le tour des muscles extenseurs du poignet et de la main ; cette nouvelle attaque de paralysie céda à l'électricité. Je signale, en terminant, que mon malade n'a jamais eu de crises convulsives, ni aucun phénomène encéphalopathique.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, à la suite d'un faux mouvement, il tombe de sa hauteur, mais il tombe en arrière, sur les reins, et sa tête touche à peine la terre. Pendant un quart d'heure, il reste sans connaissance, et au bout de ce temps il peut reprendre son travail. Le lendemain seulement, les douleurs lombaires l'obligent à garder le repos ; mais il n'a aucune paralysie, il ne présente en particulier aucun signe de fracture du crâne, aucun écoulement sanguinolent par les oreilles, aucune ecchymose oculaire.

Huit jours après cet accident apparaît une paralysie faciale, pour laquelle il vient se faire soigner à l'hôpital.

Là, en effet, je puis constater chez lui une paralysie faciale droite très nette. Outre les symptômes ordinaires de la paralysie du facial inférieur, je note l'abaissement du voile du palais du côté paralysé, la diminution du goût dans la moitié correspondante de la langue ; enfin une impossibilité absolue de fermer l'œil droit. Les réactions électriques n'ont malheureusement pas pu être recherchées. Il existait donc une paralysie faciale complète, périphérique, comme dans les cas dits a frigore.

Quelques autres troubles nerveux, que j'ai relevés, ne doivent pas être omis : il a une diminution de la force musculaire du côté gauche ; du même côté, la sensibilité tactile est diminuée, même au niveau de la face, alors que celle-ci, du côté privé de mouvement, présente sa sensibilité normale. La peau de la phalange de l'index gauche est complètement anesthésiée. La sensibilité pharyngée est considérablement émoussée ; il en est de même de celle des muqueuses conjonctivale et nasale. Il y a un peu de diminution de l'acuité auditive, la vision est bonne ; il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Ce qui démontre que le malade n'a pas éliminé son plomb, et se trouve toujours sous sa fâcheuse influence, c'est l'existence d'un liseré gingival, qui est très prononcé. Au bout d'une vingtaine de jours, Arn... veut quitter l'hôpital. La paralysie est en voie de rétrocession, l'œil se ferme presque complètement.

OBSERVATION XIV (Lasègue)

Traumatisme. — Paralysie faciale. — Diabète.

Un entrepreneur de maçonnerie, d'une cinquantaine d'années, habitué à une vie très active et retiré des affaires, en se promenant dans son jardin, tombe la face contre terre, il a perdu complètement connaissance. On vient le relever, et on le trouve atteint d'une hémiplegie faciale, que le médecin consulté attribue au traumatisme.

A part cette paralysie, le sujet avait une santé parfaite, ou du moins il le disait tout d'abord ; mais en insistant dans l'interrogatoire, on finissait par apprendre que, depuis quelques mois, cet homme était impuissant, il n'avait plus d'appétit sexuel ; d'autre part, il éprouvait, sans cause appréciable, une fatigue générale qui l'étonnait, lui naguère si actif et capable de supporter des fatigues bien autres que les menus ouvrages auxquels il demandait maintenant une distraction. C'était un diabétique.

OBSERVATIONS XV (communiquées par Charcot à MM. Bernard et Féré)

OBSERVATION III. — M. de B..., diabétique, aphasie totale avec paralysie faciale droite. Quelques jours après, l'index de la main droite ne peut plus être étendu, il est le siège d'engourdissement et d'un peu d'algésie.

OBSERVATION V. — Paralysie du bras droit et du côté droit de la face (coïncidant avec la disparition du sucre dans l'urine).

OBSERVATION XVI (G. André)

Hérédité nerveuse

Madame G..., âgée de 28 ans, nous consulte pour des troubles pulmonaires. En interrogeant cette malade, nous apprîmes qu'elle avait eu, au mois de mars 1890, une paralysie faciale gauche, traitée par le Dr Bédart au moyen des courants continus.

Au dire de cette malade, l'affection dura trois mois, et fut compliquée de douleurs névralgiques très vives pendant les quinze premiers jours...

Madame G... est prise de spasme pharyngien à la moindre contrariété, elle pleure souvent. Elle est bien réglée, et nous n'avons constaté ni ovaralgie, ni anesthésie. Mais le fait le plus important, c'est que le père, âgé de 54 ans, est enfermé depuis douze ans dans un asile d'aliénés, après avoir tué sa femme dans un accès de folie.

Au moment de l'examen (5 mai 1891), la malade a une névralgie faciale droite, du côté opposé à l'ancienne paralysie.

OBSERVATION XVII

Prédisposition nerveuse

B..., 33 ans, couturière.

A perdu sa mère, morte subitement de cause inconnue ; son père, alcoolique, est mort phthisique.

Mariée à 26 ans, elle a eu plusieurs fausses couches et deux enfants ; le premier est mort, à deux ans, de méningite, il a eu au début des convulsions violentes ; le second a maintenant deux ans et demi et se trouve en retard à tous les points de vue, il ne parle pas, ne marche pas encore.

Elle-même est une personne très impressionnable ; elle est bien portante et n'a jamais eu qu'une pleurésie et une éruption cutanée (probablement urticaire) ; elle présente une tache pigmentaire anormale de l'iris gauche, souffre de maux de tête fré-

quents et a eu déjà une névralgie sciatique. Elle se plaint d'une gêne dans les mouvements du bras droit, qui lui rend difficile l'exécution des mouvements délicats, surtout l'écriture.

Elle est affectée d'une surdité complète de l'oreille droite, qui s'est établie progressivement, sans aucune douleur, sans qu'aucun écoulement se soit produit par l'oreille.

Dans le courant du mois d'octobre 1896, s'est développé progressivement sa paralysie faciale; aucune cause apparente.

Le 6 août 1897, elle se présente dans le service d'électrothérapie de l'hôpital Lariboisière avec une paralysie faciale droite des plus nettes, à laquelle prend part le facial supérieur.

Elle n'a jamais eu de troubles sensibles de la gustation.

La langue et le voile du palais sont normaux.

La réaction de dégénérescence est des plus nettes.

18 décembre 1897. — L'état est resté absolument stationnaire. La face est toujours très déviée à gauche, l'œil droit ne peut se fermer.

Les réactions électriques sont toujours très altérées, les courants faradiques n'amènent pas la moindre secousse dans les muscles du côté paralysé.

OBSERVATION XVIII (Valot), résumée.

Prédisposition nerveuse. — Paralysie suivie de contracture.

D..., 34 ans, couturière.

11 octobre 1893. — Paralysie faciale droite datant de trois mois (forme grave).

Pas de froid, pas de syphilis.

Grand'mère maternelle atteinte de rhumatisme déformant.

Mère nerveuse.

Elle-même a présenté des manifestations de petite hystérie : Douleurs ovariennes, étouffements. Gastralgies pendant plusieurs années, à partir de 24 ans.

Mariée depuis quatorze ans, n'a eu ni enfants, ni fausses couches.

Réaction de dégénérescence très accusée.

Traitée par les révulsifs, sans électricité, elle a cependant

une tendance à la contracture : petites secousses spasmodiques de la joue, raideurs dans les lèvres et le menton.

Traitement par les courants continus. La motilité n'est revenue que très lentement. On constate de la contracture dans la zone du facial inférieur.

OBSERVATION XIX

Névrosisme. — Paralyse faciale. — Contracture.

Charlotte M..., 17 ans 1/2.

Mère très nerveuse, sujette aux douleurs. Père bien portant.

Elle-même est d'un tempérament faible, elle a eu de l'impétigo étant jeune, et maintenant présente un état d'anémie marquée. C'est une enfant très émotive, il ne se passe pas un jour qu'elle ne trouve une occasion de pleurer; elle a eu, étant jeune, de la laryngite striduleuse. Migraines fréquentes.

En sortant par un jour de grêle, Charlotte M... aurait pris froid, car elle a souffert les jours suivants de douleurs très vives dans le côté droit de la face et particulièrement dans la région qui avoisine l'oreille. La paralysie faciale s'ajouta à ces douleurs névralgiques; il est difficile d'en préciser le début, car la malade avait pris la tuméfaction apparente du côté droit de la face pour une fluxion dentaire.

Quelques jours après, le 25 avril 1897, elle vient à Lari-boisière, où on constate une paralysie faciale droite complète.

Elle présente de la réaction de dégénérescence.

Traitement par la faradisation tous les deux jours au début.

Vers le milieu du mois de septembre apparaît de la contracture secondaire, entraînant une déviation de la bouche et de la langue vers le côté malade.

Le 18 décembre, la contracture est très accusée et la paralysie subsiste, car la moitié droite du visage est absolument impassible. L'œil est demi-clos.

La jeune fille se plaint de souffrir de douleurs névralgiques fréquentes.

Le 22 janvier, l'état est sensiblement le même; la contracture persiste.

La malade est traitée actuellement par l'électricité statique.

OBSERVATION XX (Neumann)

Paralysie faciale chez trois frères

I. — Mathilde H..., 28 ans.

Antécédents personnels. — Rougeole à 6 ans; à 12 ans, crises nerveuses s'accompagnant parfois de perte de connaissance; ces crises persistent pendant 3 à 4 mois environ, puis elles disparaissent. M^{lle} H... est très impressionnable; elle rit et pleure facilement: migraines habituelles. A diverses reprises, poussées d'eczéma à la face.

Le 28 janvier 1887, M^{lle} H... s'est trouvée exposée à un courant d'air dans un compartiment de chemin de fer; elle fut prise, le soir même, de douleurs ayant leur siège dans l'oreille et au niveau de l'apophyse mastoïde du côté gauche; le surlendemain, hémiplegie faciale gauche.

La malade est en traitement depuis cette époque, et elle se présente à nous aujourd'hui (26 avril 1887), soit trois mois après le début de l'affection, avec une paralysie faciale incomplètement guérie. La contractilité volontaire et électrique sont normales dans les muscles innervés par le facial supérieur; cependant l'œil se ferme encore avec une certaine difficulté; il y a de plus de l'épiphora. Dans la région du facial inférieur, la guérison est moins avancée, à l'exception du releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure; l'excitation faradique est notablement diminuée dans tous ces muscles; l'excitabilité galvanique n'est pas augmentée, mais il y a prédominance de la contraction à l'anode; en un mot, les muscles présentent les signes de la réaction de dégénérescence partielle.

II. — Albert H..., 33 ans, employé.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Migraines très violentes survenant au moins une fois par semaine.

Albert H... a eu, il y a quatre ans, à la suite d'un refroidissement, une paralysie faciale du côté gauche; la guérison n'a pas été complète; l'œil gauche se ferme difficilement; épiphora. La contractilité volontaire et la contractilité faradique sont perdues pour un certain nombre de muscles, et en particulier pour les zygomatiques.

III. — Charles H..., 37 ans, employé, a eu, à l'âge de 13 ans, à la suite d'un froid, une paralysie faciale droite, qui

a duré environ cinq mois, et s'est terminée par une guérison complète. Il y a un an, nouvelle hémiplegie faciale, du même côté. Cette dernière paralysie a guéri au bout d'un mois, sans laisser aucune trace. Ces renseignements nous sont fournis par le frère de Charles H..., que nous n'avons pu examiner directement, celui-ci n'habitant pas Paris.

OBSERVATION XXI (G. André).

Mercredi Médical, 1891.

*Nervosisme. — Palpitations. — Maladie de Basedow
Récidive de paralysie faciale.*

Nous avons donné des soins, il y a quelques années, à une dame atteinte de palpitations cardiaques avec tachycardie, et chez qui l'état mental était tel, qu'elle rendait la vie très dure à tous les siens. Cela se passait il y a douze ans environ, et beaucoup de notions aujourd'hui connues, l'étaient très peu à cette époque. Quelques médecins avaient cru à une hypertrophie du cœur, d'autres, et nous étions de ce nombre, pensaient à une hyperkinésie d'origine nerveuse, avec un état très marqué d'hypocondrie. Cette dame, âgée alors de 35 ans, originaire d'une de nos colonies, était mariée à un officier en retraite qui s'était plaint à nous, bien souvent, des bizarreries de ce caractère indomptable.

Nous perdîmes la malade de vue pendant quelques années, mais, il y a six ou sept ans, elle demanda de nouveau nos soins pour une paralysie faciale gauche, contractée, d'après elle, après un vif refroidissement. Cette paralysie, non douloureuse, guérit après un certain nombre de séances d'électrisation faradique. Quelque temps après sa guérison, elle vint nous consulter de nouveau pour une tuméfaction assez notable de la région thyroïdienne. Il n'existait pas de protrusion des globes oculaires, mais nous n'eûmes pas de peine à diagnostiquer une maladie de Basedow, qui, pendant plusieurs années, avait été fruste, caractérisée seulement par des palpitations avec tachycardie. Quelques mois après, nouvelle apparition de la paralysie faciale qui céda en peu de jours, comme la première fois, au traitement électrothérapique. Cette dame quitta

Toulouse, pour aller habiter une colonie française, et nous n'avons plus eu de ses nouvelles. Nous devons déclarer d'ailleurs, pour notre justification, que cette question de l'hérédité nerveuse était encore à cette époque dans l'enfance.

OBSERVATION XXII

Paralysie a frigore

B..., 27 ans, chaudronnier.

Homme très bien portant, n'ayant jamais été malade. Il ne porte pas sa barbe.

Possède encore ses père et mère également bien portants ; son père aurait, dit-il, un caractère un peu bizarre et un léger penchant vers les habitudes d'intempérance.

Le 16 juin 1897 il eut pendant deux jours de vives douleurs au voisinage de l'oreille gauche, puis présenta la déviation caractéristique de la face en rapport avec une paralysie du côté gauche. Cette déviation s'accompagne d'une gêne considérable de la mastication et de l'articulation ; l'œil gauche, grand ouvert, ne peut être fermé. Aucun trouble du côté de la langue et du voile du palais.

Le 6 juillet, il se présente à la consultation de l'hôpital Tenon, chez M. Duplaix.

Il est paralysé du côté gauche de la face depuis trois semaines, mais ne peut guère donner un renseignement précis sur la cause de sa paralysie. Il est exposé par son métier à de brusques variations de température, lorsque, sortant d'une cave de chauffe, il s'expose à l'impression de l'air extérieur ; mais rien de particulier ne peut être relevé par lui pour expliquer sa maladie.

L'examen électrique fait constater qu'il n'existe aucune trace de réaction de dégénérescence.

Il vient se faire électriser par les courants faradiques tous les deux jours et éprouve une rapide amélioration.

Le 22 novembre, nous avons revu le malade complètement guéri.

OBSERVATION XXIII

Paralysie faciale d'étiologie inconnue

M..., employé de commerce, est âgé de 34 ans. C'est un homme vigoureux, très bien portant, n'ayant jamais été malade; il n'est pas alcoolique.

Ses parents, morts, n'ont présenté aucune maladie pouvant faire souche dans l'arbre de l'hérédité familiale.

Il est peut-être très légèrement entaché de nervosisme; son caractère est irritable.

Il ne porte pas de barbe.

Le 20 décembre 1897, sans cause appréciable, apparaît une paralysie faciale droite complète. — Lagophthalmie, hyperacousie, troubles du goût. — Voile du palais immobile.

Les réactions électriques ne sont pas altérées lorsqu'il vient se faire électriser à Lariboisière, le 27 décembre.

13 janvier 1898. — Le malade est presque complètement guéri. Il persiste pourtant une légère déviation de la bouche.

On peut penser, dans ce cas, qu'il s'agit d'une de ces paralysies infectieuses, dont parle M. Raymond.

OBSERVATION XXIV

F..., 55 ans, cocher de fiacre.

Très bien portant, il présente néanmoins un peu trop d'embonpoint et est atteint d'une calvitie précoce (40 ans).

Aucun antécédent héréditaire.

Le malade est rasé.

Dans les premiers jours d'octobre 1897, la paralysie débute brusquement au milieu du jour. Le cocher s'en aperçoit à ce qu'il « crachait de travers en fumant sa pipe sur son siège. » Le soir, difficulté pour la mastication, impossibilité de clorre les paupières de l'œil gauche.

Le 14 octobre, entrée à Lariboisière; paralysie faciale gauche complète. Le malade accuse un symptôme récemment

signalé (Goldzieher), c'est une diminution de la sécrétion lacrymale du côté gauche. Il accuse en même temps de la sécheresse de la narine gauche, due vraisemblablement à la même cause.

Traitement par la faradisation.

Le 20, amélioration : le malade ne pleure toujours que d'un œil, le droit.

L'œil gauche est sec et très sensible au contact de l'air froid, il se ferme difficilement et d'une manière incomplète.

Pas de réaction de dégénérescence.

A partir de ce moment, le malade néglige de revenir ; pendant trois mois, nous ne l'avons plus revu.

Le 22 janvier 1898, F... revient à l'hôpital. Il est à peu près guéri, mais se plaint d'une grande susceptibilité de l'œil gauche à l'impression de l'air froid. En effet, le clignement de l'œil gauche ne s'exécute pas comme à l'état normal. Le facial inférieur est guéri ; c'est à peine si on constate une légère déviation de la bouche.

OBSERVATION XXV

Diplégie faciale d'origine probablement infectieuse.

Louis F..., âgé de 25 ans, boucher, est habituellement bien portant, il est sobre.

Ses parents étaient également bien portants.

Il y a un mois environ (22 décembre 1897), il est pris, au milieu du jour, d'un mal de tête assez fort ; peu de temps après, son visage se déviait du côté gauche, et l'œil droit, ne pouvant plus se fermer, devenait très susceptible au contact d'un air froid. Il avait une paralysie faciale droite.

Se trouvant mal à l'aise, le malade se coucha et éprouva un mouvement fébrile, qui le détermina à faire venir un médecin. Celui-ci fit le diagnostic de grippe (au dire du malade).

Le 15 janvier 1898, il se présente à l'hôpital Lariboisière avec une paralysie faciale double, complète, et raconte, avec une difficulté extrême, que, dix jours environ après le début de sa maladie, l'autre côté de la face ayant été pris de para-

lysie, il s'était trouvé dans l'impossibilité de parler, éprouvant une grande difficulté pour manger et ne sentant plus le goût des aliments.

Le voile du palais est immobile ; la langue se meut bien.

La paralysie s'améliora en quelques jours du côté gauche, et, lorsque M. Plicque le soumit à l'examen de M. le professeur Raymond, le 25 janvier, la motilité du côté gauche de la face était suffisamment revenue pour que le malade pût raconter son histoire. Néanmoins la diplégie faciale est encore des plus nettes ; les rides du front se trouvent complètement effacées des deux côtés. Du côté droit, la paralysie faciale est bien plus marquée, car l'œil ne peut pas se fermer, alors que de l'autre côté, le malade y parvient, avec effort, il est vrai.

En outre de la paralysie faciale, on peut constater une paralysie oculaire bilatérale portant sur la 6^e paire.

Le moteur externe est complètement paralysé du côté droit. Du côté gauche, les signes en sont moins nets.

Le facial droit présente les signes de la réaction de dégénérescence partielle.

Aucune cause ne pouvant être invoquée, M. Raymond porta le diagnostic de diplégie faciale périphérique d'origine infectieuse.

CONCLUSIONS

Les causes de la paralysie faciale sont multiples.

On doit tenir grand compte de l'état général dans l'étiologie de l'affection, qui peut être favorisée :

- 1° Par différents états infectieux ;
- 2° Par certaines intoxications ;
- 3° Par une prédisposition spéciale du système nerveux ;
- 4° Par les maladies dyscrasiques.

Lorsque ces causes d'ordre général ne se présentent pas, il s'agit presque toujours d'une paralysie bénigne.

Vu :
Le Doyen de la Faculté,
BROUARDEL.

Vu par le Président de la Thèse,
RAYMOND.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CASTAIGNE. — Gaz. hebdomadaire, 12 décembre 1897.
- ANDRÉ. — Précis clinique des maladies du système nerveux, p. 183. — Mercredi médical, 27 mai 1891.
- BALLET. — Soc. méd. des Hôp., 21 novembre 1890. — Revue de méd., 1888. — Ibid., 1883.
- BERNARD et FÉRÉ. — Arch. de Neurol., 1882, N° 12.
- BIDON. — Revue de méd., 1890.
- BIKELES. — Wiener med. Club, 29 novembre 1893.
- BIOT. — Lyon méd., 20 janvier 1895.
- BOINET. — Soc. méd. des Hôp., 9 janvier 1891.
- BRISAUD. — Th. d'agrégation, 1886.
- CHABERT. — Progr. méd., 17 novembre 1894.
- CHAMPENIER. — Th. de Paris, 1895.
- CHANTEMESSE. — Soc. méd. des Hôp., 24 octobre 1890.
- CHARCOT. — Arch. de Neurol., septembre 1891. — Leçons du Mardi, 1888. — Ibid., 1891.
- CHEVALIER. — Th. de Montpellier, 1890.
- DARGAUD. — Th. de Paris, 1885.
- DARCSCHEWITSCH et TICHONOW. — Neurol. Centralbl., 1893, p. 329.
- DECOUX. — Th. de Paris, 1891.
- DÉJERINE. — C. R. de la Soc. de biol., 1884, p. 535. — Ibid., 1897, p. 1033.
- DESPAIGNE. — Th. de Paris, 1888.
- DONATH. — Wiener med. Woch., 22 décembre 1894.
- DREYFOUS. — Th. d'agrégation, 1883.
- FLATAU. — Zeitschr. f. Klin. med., B. XXXII.
- GASNIER. — Th. de Paris, 1893.
- GÉRARD. — Th. de Paris, 1870.
- GOLDZIEHER. — Rev. gén. d'Ophthalmologie, janvier 1894.
- GRASSET. — Tr. des Mal. du syst. nerv., 4^e édit., T. II.
- GROS et LANCEREAUX. — Des aff. syph. du syst. nerveux, 1861.
- HATSCHKE. — Cl. médical de Vienne, 12 janvier 1894 (Anal. in Revue de Cl. et de Théor., 1894, p. 81).
- HAVAGE. — Rev. de Méd., 1891, p. 138.
- HOFFMANN. — 22^e Congr. des Neur. allem. de Baden-Baden, 1897.

- JANIN. — Th. de Paris, 1892.
JUNIN. — Th. de Paris, 1888.
KLUMPKE (M^{lle}). — Th. de Paris 1889.
LANCEREAUX. — Tr. théor. et prat. de la syphilis.
LANDOUZY. — Th. d'agrégation.
LASÈGUE. — J. de méd. et de chir. de L. Championnière, nov. 79.
LE QUINQUIS. — Th. de Bordeaux 1890.
LETULLE. — Archiv. de Physiol., 1882, p. 162.
LOMBROSO. — Lo sperimentale, 1888.
MINKOWSKI. — Berl. Klin. Wochenschr., sept. 1891.
NEUMANN. — Arch. de Neurol., 1887, n° 40. Ibid., 88, n° 45.
NOTTA. — Union médicale, 1860.
ODIN. — Lyon médical, 17 sept. 1876.
OLLIVE. — Th. de Paris, 1883.
PAGLIANO. — Marseille médical, 1891, p. 387.
PICOT. — Leç. de cl. méd. 2^e s., 1892.
PIERRESSON. — Arch. gén. de méd., août et sept. 1867.
PITRES. — Rev. de Méd, déc. 1885.
PITRES et VAILLARD. — Arch. de Neurol., 1883, n° 14.
POTAIN. — Gaz. des Hop., 81, p. 642. — Clinique, 1876.
RABBE. — Th. de Paris, 1896.
RÉGNIER (M. G. L.). — Th. de Strasbourg, 1865.
RÉMY et VILLARD. — Gaz. des Hôp., 11 déc. et 22 déc. 1888.
ROCHARD. — Tétanos céphalique. Union médicale, 1895.
TERRILLON et SCHWARTZ. — Rev. de chir., janvier 1888, p. 44.
TESTAZ. — Th. de Paris, 1886-87.
VALOT. — Th. de Paris, 1896.
VASSAL. — Th. de Paris, 1891.
VIZIOLI. — Riforma medica, 3 décembre 1888.
-

